Annata 1943 - (Vol. L) Roma, 15 Dicembre 1943-XXI Num. 12 (fine)

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO NEL 1893 DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

diretta dai prof.ri ROBERTO ALESSANDRI - RAFFAELE PAOLUCCI

Volume L - Anno 1943

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1944

Singoli:	Italia	Cumulativi:	Italia
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale) . .	L. 130	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 200
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 85	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica) . . .	L. 200
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) . . .	L. 85	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 260

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

ROMA

Editore: LUIGI POZZI

N. 14 — Via Sistina — N. 14

1943-XXI

COLLABORATORI EFFETTIVI
DELLA
SEZIONE CHIRURGICA
Volume L (1943)

Agostinelli dott. Ermete, chirurgo direttore dell'Ospedale Civile « De Marchi » di Malo (Vicenza). Pag. 69.

Arduini dott. Mario, assistente volontario dell'Istituto di Patologia Speciale Chirurgica e Propedeutica Clinica della R. Università di Roma. Pag. 173.

Balice prof. Gaetano, aiuto dell'Istituto di Clinica Chirurgica e Terapia Chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 1.

Basso dott. Raffaele, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 374.

Billi prof. Amedeo, direttore inc. dell'Istituto di Patologia Speciale Chirurgica e di Propedeutica Clinica della R. Università di Perugia. Pag. 117.

Bruni dott. Pasquale, degli Ospedali Riuniti di Napoli. Pag. 162.

Buonomo La Rossa dott. F., dell'Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica della R. Università di Napoli. Pag. 133.

Carabba prof. Giuseppe, primario chirurgo inc. dell'Ospedale di S. Maria della Pietà di Camerino. Pag 13.

Catalano dott. Gino, assist. dell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica della R. Università di Bari. Pag. 217 e 249.

Chiasserini prof. Angelo, dirett. del Centro Neuro-chirurgico dell'Ospedale Militare del Celio di Roma. Pag. 265 e 297.

D'Avanzo dott. Guido, assistente dell'Istituto di Clinica Chirurgica e Terapia Chirurgica della R. Università di Sassari. Pag. 82.

Di Pierro dott. Vincenzo, assistente dell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Bari. Pag. 141 e 189.

Divella dott. Domenico, assistente vol. dell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Bari. Pag. 291.

Grasso prof. Rosario, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 37, 184, 232 e 326.

Lanzara prof. Antonio, assist. dell'Istituto di Patologia Speciale Chirurgica e Propedeutica Clinica della R. Università di Napoli. Pag. 60.

Locascio dott. Ferdinando, assist. dell'Istit. di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica della R. Univ. di Palermo. Pag. 237.

Martini dott. Domenico, aiuto dell'Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica della R. Università di Cagliari. Pag. 348.

Menna dott. Luigi, assist. inc. dell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica della R. Università di Bari. Pag. 243.

Parere dott. Vincenzo, della Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 105.

Squillario dott. Giovanni, dell'Istituto di Urologia della R. Università di Torino. Pag. 377.

Togni dott. G., aiuto chirurgo dei RR. Ospedali di S. Chiara di Pisa. Pag. 389.

Torre dott. Davide, aiuto della Sez. Urologica degli Ospedali Galliera di Genova. Pag. 21.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1943 sulla

Sezione Chirurgica del "POLICLINICO,,

Volume L (1943)

LAVORI ORIGINALI

Volume L — Roma, 15 Gennaio 1943-XXI — Num. 1

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-*a*) Alla sola sezione medica (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-*b*) Alla sola sezione chirurgica (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 7; della Pratica L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica e Terapia Chirurgica
della R. Università di Napoli
Direttore Prof. Luigi Torraca

Le gravi emorragie nelle ulcere gastroduodenali.

Gaetano Balice, aiuto docente

Sulle gravi complicazioni dell'ulcera gastroduodenale si può affermare che, mentre per la perforazione i pareri sono concordi sulla necessità dell'intervento immediato, non è altrettanto per le gravi emorragie, per le quali le opinioni sono divise fra chi sostiene l'intervento precoce, chi vuole, in linea di massima, preparare il malato con cure mediche prima di sottoporlo alla cura chirurgica, e chi scarta assolutamente la cura chirurgica per seguire una terapia medica e dietetica. La questione, senza dubbio, è molto importante, oltre che di palpitante attualità, ed io credo che essa meriti ogni attenzione da parte di chi ha interesse a superare tormentose indecisioni innanzi a situazioni cliniche che si possono risolvere solo, se si hanno idee chiare.

Si discute se sia opportuno intervenire alla prima emorragia, anche se molto abbondante, o se convenga aspettare per intervenire al primo segno di una nuova emorragia, se si debba operare previa trasfusione di piccola o di grande quantità di sangue, se la trasfusione debba essere fatta con sangue puro o con sangue citratato, se l'intervento debba essere palliativo o radicale senz'altro, e quale degli interventi palliativi sia da preferire. Si tratta, insomma, di un complesso problema di clinica più che di tecnica operato-

ria basato principalmente sulla indicazione all'intervento e sul momento in cui esso deve essere praticato, problema che in quest' ultimo ventennio ha acceso le più vivaci discussioni senza giungere ancora alla sua risoluzione netta, chiara, tassativa.

In tanto dibattito spicca su tutti la figura del Finsterer, che in ripetute note, in diverse comunicazioni, e recentemente anche in una polemica col Meulengracht, ha sostenuto la necessità dell'intervento, confortando la sua tesi con i risultati da lui ottenuti in confronto dei risultati ottenuti da quelli che, avendo voluto attendere, sono stati, poi, costretti ad operare in condizioni peggiori per l'aggravamento del malato. Col Finsterer sono d'accordo il Mülleder, il Friedemann, il Meyerson, il Koch, il Chauvenet ed altri, e, fino ad un certo punto, il Pototschnig, il Gibbon, il Cieza, il Cunéo, l'Alessandri, per quanto questi ultimi, solo eccezionalmente, intervengono subito dopo il manifestarsi della emorragia.

Il Finsterer nel 1921 dichiarava che, in base alla sua esperienza, non si sentiva in grado di affermare che l'attesa fosse più pericolosa dell'immediato intervento, in quanto la decisione ad intervenire o meno dipendeva dalla diagnosi della varietà di ulcera, ossia da una sottigliezza di diagnosi, la quale doveva essere basata sulla lunga durata delle sofferenze, durata che da sola poteva giustificare il sospetto di un'ulcera callosa o penetrante, cause frequenti di imponenti emorragie. A breve distanza di tempo, però, nello stesso anno egli aggiungeva che la prognosi migliorava di molto, se si procedeva al più presto alla resezione, avendo egli registrato il 6% di mortalità negli interventi per ulcere gastriche e duodenali sanguinanti in confronto del 4.50% negli interventi di elezione per la stessa malattia. Si può dire che fin d'allora egli si orientasse per la cura chirurgica immediata. Due anni più tardi egli si oppose alla corrente quasi dominante e, sempre sulla base della sua larga esperienza, attaccò di falso certe idee, con le quali si voleva sostenere l'efficacia della cura medica, richiamando l'attenzione sulla infondatezza di alcune statistiche, nelle quali trovavano posto tutti i casi di ulcera gastrica. Egli esaminò quelle statistiche e giunse alla conclusione che la mortalità nelle gravi emorragie ulcerose curate medicalmente raggiungeva il 41 %, mentre raggiungeva il 25 % in quelle curate chirurgicamente, per quanto molte di queste avessero avuto cura chirurgica tardiva. Egli sostenne, come dicevo, fin da allora la necessità dell'intervento precoce per realizzare subito l'emostasi, vedendo nella perdita di sangue il maggior pericolo, e per aver così i maggiori successi, come li aveva avuti lui con la mortalità appena del 6%.

Decisamente interventista è anche il Mülleder, il quale pensa che, quando l'anamnesi del malato è chiaramente riferibile ad un'ulcera, non si deve perdere tempo e che basta eseguire la resezione dell'ulcera con l'allacciatura dei vasi afferenti per dominare la situazione. In 6 casi così curati egli ebbe pieno successo.

Il Friedemann in 18 casi di gravissima emorragia gastrica ottenne dalla resezione il maggior successo con 17 guariti e un morto, mentre aveva veduto morire sistematicamente una serie intera di malati curati con tutti i mezzi possibili di ordine medico. Dello stesso avviso sono il Meyerson ed il Chauvenet che, tra l'altro, sostiene essere la resezione la migliore operazione ai fini di una guarigione completa. Altri osservatori, per quanto sostenitori della cura chirurgica, si son fatta qualche riserva.

Il Pototschnig pensa che nella emorragia unica convenga ricorrere anzitutto alle cure mediche, salvo che dal decorso dell'affezione gastrica o da precedenti indagini cliniche e radiologiche risulti in modo certo la diagnosi di ulcera callosa penetrante. Egli aggiunge che l'operazione di urgenza si impone nei casi di emorragia profusa ripetuta, che si rinnovi ad intervalli di ore o di giorni, e che non si arresti con alcun altro mezzo. A proposito del tipo di intervento ritiene che tutti gli interventi, tranne la resezione gastroduodenale o la resezione dell'ulcera, non offrano sufficiente garenzia di emostasi, per quanto la resezione sia, nei casi di ulcere sanguinanti, particolarmente grave. Il Cieza non trova nelle statistiche elementi che permettano di tracciarsi una linea di condotta, ed anch'egli cura medicalmente questi infermi per intervenire quando lo crede necessario. Il Gibbon e il Koch sono anch'essi convinti che la cura chirurgica sia la migliore, ma aspettano che il malato si riprenda con il riposo assoluto, con la proctoclisi, con la ipodermoclisi, con tutti i rimedi di occasione. Il primo, in verità, mi pare abbastanza timido, quando spera di fare l'intervento radicale, allorchè il paziente con le proprie forze abbia superato l'emorragia. Il Cunéo poi, con la sua tesi mi pare un po' fuori posto, perchè in materia di chirurgia di urgenza afferma che l'operazione è indicata, quando si può essere sicuri di non danneggiare, quanto vale a dire che nei malati in oggetto non si dovrebbe mai operare, perchè nessuno, per esperienza che possa avere, può esser certo del successo.

La questione, di così notevole importanza, fu tema di relazione al Congresso della Società Francese di Chirurgia nel 1933, quando, non si concluse nulla di definitivo, perchè ognuno, come sempre accade, disse la sua e rimase aderente alla sua tesi. Il relatore sulle indicazioni cliniche, il Papin, ripetette cose già note in merito alla gravità della lesione ed alle varietà di essa, ribadendo il concetto che, nella maggior parte dei casi, sono le ulcere angioterebranti quelle che, in confronto delle ulcere mucose, danno emorragie più pericolose; ulcere che, quando hanno sede sulla piccola curvatura, possono provocare una emorragia per lesioni della coronaria stomachica o di una delle sue branche, della splenica o di uno dei suoi rami pancreatici, e, quando hanno sede sulla parete posteriore del duodeno, possono dare emorragie per lesioni della gastroduodenale o della pancreatico-duodenale. Egli riconobbe che, fra le due, queste ultime, per la loro sede, sono le più gravi e richiedono interventi di emostasi diretta (legatura, escissione, resezione) e non interventi di derivazione. In conclusione, per quello che si riferisce alla cura, disse che, quando si tratta di un ulceroso certo che abbia avuto una sola emorragia, si può aspettare il miglioramento del paziente; che se, al contrario, si tratta di emorragie ripetute, anche poco abbondanti, bisogna subito operare, specie se il malato ha resistito alle cure mediche e alla stessa trasfusione di sangue.

Il Wilmoth, relatore sulle indicazioni della cura medica e della cura chirurgica, esordì con un'affermazione personale: che non vi è criterio clinico o ematologico che permettano di affermare uno stato di anemia acuta in un malato, affermazione, come dico, personale e forse personalissima che io, per esempio, non sentirei di accettare in pieno, perchè l'esame ematologico può, in effetti, fornire dei dati importantissimi sullo stato di anemia acuta e conseguentemente sulla operabilità o meno del malato. Vedremo in seguito quanto sia stato apprezzato lo studio del Kolff su questo argomento.

Il Wilmoth consiglia di raccogliere bene l'anamnesi del paziente, di esaminarlo attentamente, di servirsi della trasfusione di sangue, osservando l'effetto di essa con una dose massima di 200 cc. di sangue puro per evitare l'intolleranza al citrato, e se la trasfusione non dà un miglioramento sensibile del malato, previa una trasfusione abbondante di 300-400 cc. di sangue, elevabili fino alla dose di 2 litri, si deve intervenire. In fondo egli suggerisce una condotta prudente, che in casi gravi può far perdere qualche ora, e non dippiù, prima di decidersi all'intervento. Con lui è d'accordo l'Alessandri. Il Finsterer, anche in sede di Congresso, sostenne la resezione precoce e sconsigliò la trasfusione preoperatoria, che egli evidentemente non aveva fatta, perchè, come egli confessava, a Vienna le spese relative alla trasfusione erano elevate. Del parere del Finsterer furono in quella sede l'Oliani e l'Arnaud. Successivamente lo Jough in uno studio accurato sulla emorragia gastrica, tra l'altro, dichiara di dividere l'idea del Finsterer sulla operazione precoce.

In una nota apparsa nel Lancet del 1936 il Finsterer torna ancora una volta sulla vessata questione, difendendo il suo principio sulla necessità dell'intervento precoce e fa un parallelo tra 53 operati tardivamente con una mortalità del 30%, e 46 operati precocemente con una mortalità del 4,3%, mortalità bassa che egli ebbe anche in malati di età avanzata, perchè su 44 resecati ebbe solo due casi di morte. Due anni dopo egli prende posizione di fronte al Meulengracht irritato dalla pubblicazione con la quale questi voleva dimostrare di avere ottenuto ottimo risultato in casi di gastrorragia trattati subito dopo l'emorragia, con abbondanti pasti. Nella sua ultima nota pubblicata nel Surgery del 1939, egli è contrario alla tesi astensionista del Mikulicz e del Krönlein ed ancora una volta ritiene che le statistiche operatorie siano inficiate dai casi non operati nelle prime 24-48 ore e sottoposti a cure interne fino a giungere ad anemie imponenti. Secondo la sua statistica la mortalità nelle operazioni precoci è solo del 5,1% comprese quelle per gravi emorragie da lesioni dell'arteria pancreatico-duodenale. A proposito della diagnosi egli ripete che non è sempre facile precisarla, perchè nel 90% dei casi si tratta effettivamente di ulcere croniche, ma qualche volta si tratta di gastrite, di cirrosi del fegato, di cancro. In un caso si trattava di emorragia dell'arteria cistica per compressione esercitata da un calcolo. In conclusione i risultati da lui ottenuti sono quelli su pazienti operati immediatamente e sono sempre migliori di quelli ottenuti in malati che, prima dell'operazione, avevano avute lunghe cure mediche, per i quali egli sconsiglia qualsiasi intervento. Lo Schisman ed il Taylor in operati dopo le prime 48 ore dalla emorragia avrebbero registrato una mortalità rispettivamente del 74 % e del 76 %, mortalità di molto superiore a quella notata dal Pfeiffer (22,7 %).

In questi ultimi anni sono apparse delle pubblicazioni, poche in verità, nelle quali, sulla base di casistiche abbastanza importanti, si tende a dimotrare la quasi inutilità dell'intervento.

Dallo studio di 303 casi di emorragie gastriche, di cui 96 per ulcera accertata, 106 per ulcera molto probabile, 10 per cirrosi epatica, 5 per carcinoma gastrico, 14 per splenomegalia, 72 ad etiologia dubbia, l'Hellier trova che il riposo assoluto con morfina, il digiuno, i pezzettini di ghiaccio e poi la dieta di Hurst siano raccomandabili, perchè nei 202 casi di ulcera regi-

strò una mortalità del 13 % di uomini e del 12.05 di donne, mortalità evidentemente inferiore a quella dopo interventi tardivi, ma superiore a quella del Finsterer.

Il Thiele su 107 casi di gravi emorragie osservate dal 1931 al 1934, in cui nel 45,8 % si trattava di ulcera gastrica, nel 20,5 % di ulcera duodenale, nel 13 % di carcinoma gastrico, nel 18,7 % di gastrite e di affezioni da cause sconosciute, nell' 1 % di poliposi dello stomaco e nell' 1 % di ulcera peptica digiunale, constatò una mortalità complessiva del 17,7 % con 19 decessi, dei quali 12 per emorragia e 7 per altre complicazioni (polmonite, perforazione, endocardite), e dei 12 per emorragia, 9 erano malati di cancro. L' A., dalla constatazione che queste emorragie si presentano con maggior frequenza nell'inverno, crede che possa parlarsi di una carenza di vitamina C. La cura, che egli sostiene, consiste in una dieta appropriata, nella trasfusione, nel calcio endomuscolare, e naturalmente nella vitamina C, e ritiene che, fatta eccezione di alcuni casi speciali, non vi sia alcuna indicazione per l'intervento chirurgico perfino nelle grandi emorragie. Anche il Rais con una casistica di 322 casi di ulcere gastro-duodeali, tra le quali 29 manifestatesi con gravi emorragie, non pare orientato decisamente sulla condotta da seguire, ma propende per l'astensione.

Assolutamente contro la cura chirurgica sono il Decker, il La Due, l'Andresen, il Doerfler. Il primo consigliava nel 1921 il riposo a letto in posizione supina, la vescica di ghiaccio sullo stomaco, i narcotici, le iniezioni di gelatina Merk o di cloruro di calcio, la proctoclisi o la ipodermoclisi di siero fisiologico, eventualmente la trasfusione di sangue e mai i cardiocinetici. Il La Due vanta risultati dalla sola dieta di gelatina e mucilagine; l'Andresen dalla dieta di gelatina, di succo di frutta e di giulebbe, alla quale aggiunge, nei casi assai gravi, qualche piccola trasfusione. Il Doerfler nelle forti emorragie sospende addirittura ogni alimentazione non dando a mangiare nè a bere per sei giorni. Neanche per via rettale egli somministra liquidi che possano eccitare la peristalsi gastrica. Somministra solo ogni ora un cucchiaio della soluzione di percloruro di ferro ad 1/4 %. Per otto giorni vescica di ghiaccio sullo stomaco. Così egli avrebbe curato cento malati senza neanche un insuccesso.

Nella chirurgia delle emorragie gastriche e duodenali si possono tentare quattro tipi di operazioni: la laparotomia esplorativa, le operazioni palliative, le operazioni di emostasi indiretta, le operazioni di emostasi diretta.

La laparotomia esplorativa semplice o con gastrotomia larga (Savariaud) non trova consenso nella maggioranza dei chirurgi, perchè la prima in genere è insufficiente e la seconda è molto grave.

Le operazioni palliative sono la gastroenterostomia, la digiunostomia, la esclusione del piloro.

La gastroenterostomia è ritenuta una operazione insufficiente tranne nelle emorragie da stasi per ulcere stenosanti della regione piloro-duodenale, legate ad una iperemia intensa periulcerosa sostenuta dalla stasi gastrica che provoca emorragie paragonabili alle emorragie vescicali dei ritenzionisti.

La digiunostomia non assicura il riposo completo dello stomaco, ma la sua azione è molto più efficace di quella derivante dalla gastroenterostomia. Già nel 1923 il Leclerc, nelle gravi, pericolose emorragie non suscettibili di

miglioramento con cure interne, considerava la digiunostomia come intervento di scelta, e della stessa opinione era il Bevan. Il Tixier ed il Clavel riconoscono che la digiunostomia, che essi eseguono con la tecnica del Witzel, in anestesia locale, è un'operazione di necessità, che in determinate condizioni può salvare la vita di un individuo. Essa ha le sue indicazioni e le sue controindicazioni. Indicazioni sono lo stato gravissimo, *in extremis*, dell'infermo e la impossibilità accertata, anatomica di praticare un intervento radicale, per cui deve essere eseguita quando altro non può essere fatto. Essa agirebbe, mettendo lo stomaco a riposo e permetterebbe un'immediata alimentazione del paziente con la possibilità di reintegrare il sangue perduto. E' controindicato nella stenosi pilorica e nelle emorragie da ulcera callosa.

La esclusione del piloro sarebbe indicata nelle gravi emorragie delle ulcere piloro-duodenali o duodenali sanguinanti, nelle quali non si potesse fare altro.

Per l'emostasi indiretta si fa la legatura delle arterie che, per l'ulcera della piccola curvatura, sono la coronaria stomachina e le due gastro-epiploiche e, per l'ulcera duodenale, è la gastro-duodenale. Si fa anche il tamponamento duodenale con uno zaffo sulla parete anteriore del piloro e del duodeno e chiusura dell'addome previa gastroenterostomia. Nelle mani del Finsterer quest'ultima operazione avrebbe dato 9 successi in 11 casi.

Le operazioni di emostasi diretta sono la termocauterizzazione e la diatermocoagulazione, la sutura emostatica dell'ulcera, la resezione dell'ulcera seguìta da gastroenterostomia, la resezione gastro-duodenale. Alla termocauterizzazione e alla diatermocoagulazione, sole o associate all' affondamento della zona ulcerosa o alla gastroenterostomia, si muove l'addebito che la caduta dell'escara possa determinare una nuova emorragia.

La sutura emostatica dell'ulcera può allargare la lesione, se i punti di sutura, per lo stato d'infiltrazione delle pareti gastriche e duodenali, non tengono.

La resezione dell'ulcera seguìta da gastroenterostomia può essere fatta quando l'ulcera è accessibile, ossia quando è della faccia anteriore dello stomaco o del duodeno, della metà inferiore della piccola curvatura, e sempre che non sia penetrante.

La resezione gastro-duodenale ha dato alternative di successi e d'insuccessi. Il Finsterer, il Bohmanson, il Pauchet, lo Stoltz ed il Weiss sono i fautori di essa. Il Finsterer afferma che non c'è stato mai un caso di emorragia gastrica dovuta ad erosione di grossi vasi extragastrici, come la coronaria stomachica o la gastro-duodenale, in cui si sia ottenuta la emostasi con le cure mediche. Egli, come ho già detto ripetutamente, è partigiano della resezione larga e precoce. Come lui, il Bohmanson interviene appena diagnosticata una gastrorragia da ulcera. Il Pauchet, che fu prima interventista e poi astensionista, è tornato al concetto d'intervenire subito con la resezione larga previe trasfusioni preoperatorie e con la fognatura del sangue contenuto nell'intestino mediante l'appendicostomia o la cecostomia, per evitare la grave intossicazione dalle albumine del sangue. Sull'utilità della cecostomia il Dziembowski fu d'accordo col Pauchet al citato Congresso Francese di Chirurgia. Lo Stoltz e il Weiss sono per la resezione precoce.

Riferisco molto brevemente la storia di 8 malati che furono ricoverati

uno dopo l'altro, tranne l'ultimo, fra il 1° febbraio ed il 21 agosto 1940, con diagnosi di ulcera gastro-duodenale sanguinante.

Caso I. — C. Pasquale, fu Gioacchino, da Maiori, di a. 50, ammogliato con 6 figli, capotecnico di una Società elettrica. Fu ricoverato in Clinica il 1° febbraio 1940 con diagnosi di ulcera pilorica sanguinante ed anemia acutissima.

Nell'anamnesi eredo-familiare nulla da segnalare all'infuori del decesso di un fratello per angina pectoris. Ammalò a 22 anni di blenoraggia e a 28 di influenza spagnola.

Sofferente da un anno di ulcera pilorica, all'atto del ricovero riferì che soffriva di ematemesi e melena da due giorni, fenomeni che si erano ripetuti già tre volte, provocando uno stato di eccezionale gravità.

L'esame clinico dell'addome non fece rilevare alcuna nota patologica. Dato lo stato grave dell'infermo, che aveva superato già le 48 ore dall'inizio dell'emorragia, si cercò di sollevarlo in ogni modo con riposo assoluto, coagulanti, borsa di ghiaccio sullo stomaco, ma non si reputò opportuno la trasfusione di siero o di sangue per il timore che l'aumento della pressione potesse provocare una nuova emorragia. Solo verso sera, all'indomani del ricovero, si praticò una piccola trasfusione di sangue citratato (240 cc.) che disgraziatamente dopo un'ora fu seguita da un'abbondante melena. Le condizioni generali dell'infermo si aggravarono sempre più e nelle prime ore del giorno seguente si ebbe il decesso.

Non furono fatti esami di sangue, perchè lo stato del malato, che apparteneva al gruppo sanguigno B, fu sempre disperato.

Caso II. — F. Giuseppe, fu Gennaro, da Napoli di anni 40, ammogliato, lattaio. Ricoverato in clinica il 3 febbraio 1940 con diagnosi di ulcera duodenale sanguinante.

Nell'anamnesi eredo-familiare era da notare la morte del padre per ulcera gastrica.

Aveva sofferto a 16 anni di blenorragia e di adenite suppurata inguinale destra. A 17 anni aveva avuto ulcera venerea, a 25 anni reumatismo articolare acuto. Sofferente da quattro anni di ulcera duodenale, che era esordita con un'abbondante ematemesi, aveva avuto periodi di benessere alternati a periodi di sofferenze. Otto giorni prima del ricovero era stato colpito da abbondante melena, che lo aveva prostrato ed anemizzato.

L'esame clinico dell'addome non faceva rilevare nulla di anormale, tranne lo spostamento in basso, di oltre due dita trasverse, del limite inferiore dello stomaco, che aveva conservato il suo timpanismo normale. Data l'esperienza diretta del giorno prima, quando la trasfusione aveva dato così infausto risultato, ci astenemmo dal trasfondere sangue e provvedemmo alla cura col riposo, coi coagulanti, con la borsa di ghiaccio fino a quando l'infermo non migliorò. Egli apparteneva al gruppo sanguigno A.

3 febbraio: Esame morfologico del sangue: Hb. 51; Gl. R. 4.090.000; Gl. B. 7.300.

12 febbraio: Esame morfologico del sangue: Hb. 46; Gl. R. 3.800.000; Gl. B. 8400.

14 febbraio: Trasfusione di 200 cc. di sangue citratato.

16 febbraio: Trasfusione di 240 cc. di sangue citratato.

17 febbraio: Esame morfologico del sangue: Hb. 75; Gl. R. 4.050.000; Gl. B. 6.600.

Il 18 febbraio l'infermo fu operato di resezione gastro-duodenale e guarì (operatore prof. Torraca).

Caso III. — G. Mario, fu Vincenzo, da Napoli, di anni 53, ammogliato, rappresentante di commercio. Ricoverato in clinica il 13 aprile 1940 con diagnosi di ulcera gastrica sanguinante.

Nulla di notevole nell'anamnesi familiare e personale remota. Da circa tre anni era sofferente di disturbi gastrici non ben definibili. Verso le ore 11 del 13 aprile era stato colto da vivo dolore all'addome, seguito da ematemesi e melena, che avevano provocato la perdita di quasi due litri di sangue, a dire di chi assisteva l'infermo.

Il paziente era in condizioni generali gravi per l'anemia acuta. Aveva polso piccolo e frequente, respiro superficiale ed ansioso, sensorio obnubilato. L'esame clinico dell'addome faceva rilevare solo una modica dolenzìa in sede epigastrica.

Dato lo stato di gravità, previa trasfusione di 300 cc. di sangue citratato, il paziente fu operato di resezione gastroduodenale per ulcera piuttosto alta della piccola curvatura. (Operatore prof. Torraca). Perdurando lo stato di gravità, dopo l'operazione, si provvide ad una seconda tasfusione di 200 cc. di sangue citratato e si insistè nella cura tendente

a sollevare le condizioni precarie dell'infermo, che, nonostante tutto, lentamente peggiorò e morì dopo 48 ore dall'intervento. Apparteneva al gruppo sanguigno A.

CASO IV. — D. Francesco, fu Carlo, da Contrada, di anni 46, ammogliato con tre figli, custode. Ricoverato in clinica il 6 maggio 1940 con diagnosi di ulcera duodenale sanguinante. Aveva sofferto di malaria durante il servizio militare. Sofferente da 18 mesi di ulcera duodenale accertata radiologicamente, aveva avuto solo per i primi due mesi gravi sofferenze, poi, con cure mediche era stato tanto bene da ritenersi guarito. Da 20 giorni il dolore si era ripresentato così intensamente che l'infermo aveva creduto opportuno il ricovero in clinica. Non aveva mai avuto ematemesi nè melena.

All'atto del ricovero le condizioni generali dell'infermo erano discrete. L'esame clinico dell'addome negativo. Il paziente aveva forti dolori allo stomaco, che non cedevano ai calmanti. La mattina del 9 maggio a distanza di cinque ore ebbe due melene ed una ematemesi che lo anemizzarono fortemente. Previa trasfusione di 360 cc. di sangue citratato, si procedette all'intervento di resezione gastro-duodenale per un'ulcera della parete posteriore della prima porzione del duodeno (operatore prof. Torraca). Dopo l'intervento si fece un'altra trasfusione di sangue citratato (200 cc.) ma il paziente non migliorò e con un peggioramento lento e progressivo, in 3ª giornata dall'intervento morì.

CASO V. — G. Giacomo, fu Ferdinando, da Salerno, di anni 40, ammogliato con due figli, milite forestale. Ricoverato in clinica il 17 giugno 1940 con diagnosi di ulcera pilorica sanguinante.

Nell'anamnesi familiare risulta il padre morto a 50 anni per diabete, e 4 fratelli morti uno di appendicite, uno di vaiuolo e due di morbillo.

Il paziente ammalò di blenorragia a 18 anni, di bronchite a 20. Sofferente da sei mesi allo stomaco aveva avvertito un accentuarsi delle sofferenze dal marzo scorso, da quando improvvisamente era stato colto da imponente ematemesi e da melena seguita da un'astenia profonda, della quale non era riuscito a liberasi malgrado molte cure mediche. Aveva notato un dimagramento progressivo

Egli si presentava in condizioni generali depresse. L'esame clinico dell'addome non permetteva di rilevare alcunchè di anormale; le sofferenze gastriche erano, però, fortissime, e si provvide alla cura medica con riposo assoluto, con qualche analettico e con qualche sedativo. L'infermo apparteneva al gruppo sanguigno B.

La mattina del 19 giugno una violenta ematemesi con melena anemizzarono profondamente l'infermo, per cui si provvide alla trasfusione di 300 cc. di sangue citratato, oltre all'uso di emostatici. I dolori continuarono violenti.

20 giugno: Esame morfologico del sangue: Hb. 30; Gl. R. 2.200.000; Gl. B. 7200.

Perdurando lo stato grave il 23 giugno si fece una trasfusione di 260 cc. di sangue citratato.

Il 23 giugno un nuovo esame morfologico del sangue dette il seguente reperto: Hb. 45; Gl. R. 2.500.000; Gl. B. 11.400.

Il 26 giugno si fece una nuova trasfusione di 310 cc. di sangue citratato ed il 27 l'infermo fu operato di resezione gastro-duodenale (operatore prof. Torraca), per il timore di una nuova emorragia ed anche perchè le trasfusioni di sangue lo avevano rimesso un tantino. L'intervento permise di precisare la diagnosi: si trattava di ulcera pilorica anteriore perforata con aderenza alla cistifellea. Dopo l'intervento si fece una trasfusione di 400 cc. di sangue citratato, della quale l'operato si giovò moltissimo. Nei giorni seguenti il decorso fu dei migliori, tanto che il malato guarì per prima intenzione. Il 6 luglio, improvvisamente ed inaspettatamente, le condizioni dell'infermo diventarono gravissime, con perdita della coscienza, colorito cereo, estremità algide, polso piccolo, perdita di urine e decesso a distanza di poche ore.

All'autopisia versamento sieroso nelle cavità pleuriche, pericardica, peritoneale.

CASO VI. — P. Alfredo, fu Ernesto, da Napoli, di anni 48, ammogliato, vulcanizzatore. Ricoverato in clinica il 23 luglio 1940 con diagnosi di ulcera gastrica sanguinante. Nell'anamnesi familiare vi era un fratello suicidatosi a 45 anni, essendo affetto da paralisi progressiva, ed un altro morto di peritonite in seguito ad intervento per ulcera gastrica.

Il paziente a 20 anni si era contagiato di lue. Aveva sofferto di malaria. Sofferente da 15 anni di ulcera pilorica, aveva avuto negli ultimi otto giorni vomito sanguinolento e melena. Si presentava in buone condizioni generali. L'esame clinico dell'addome era

negativo. All'indomani del ricovero ebbe una melena, per cui fu messo a riposo assoluto. Si fecero iniezioni di coagulanti, si usò la borsa di ghiaccio sullo stomaco.

L'esame morfologico del sangue dette il seguente reperto: Hb. 87; Gl. R. 4.364.000; Gl. B. 6800.

Il 30 luglio fu operato di resezione gastro-duodenale per ulcera della piccola curvatura (operatore prof. Balice). Nel fondo dell'ulcera crateriforme asportata si vide la boccuccia di un vaso aperto. L'11 agosto fu dimesso guarito.

Caso VII. — S. Bruno, fu Domenico, da Ferrazzano, di anni 63, ammogliato con 5 figli, impiegato. Ricoverato in clinica il 21 agosto 1940 con diagnosi di ulcera gastrica sanguinante.

Nulla d'importante nell'anamnesi eredo-familiare. Il paziente aveva sofferto due volte di polmonite all'età di 29 anni e di 40 anni.

Sofferente da due mesi di dolori addominali vaghi accompagnati da eruttazioni e da senso di nausea, 20 giorni prima aveva avuto vomito sanguinolento e melena, che si erano ripetuti quattro volte. Egli si presentava in condizioni generali gravi. L'esame clinico dell'addome era negativo. Il paziente apparteneva al gruppo sanguigno O.

22 agosto: Esame morfologico del sangue: Hb. 28; Gl. R. 3.264.000; Gl. B. 7.400.

Si fece una trasfusione di 350 cc. di sangue citratato, oltre a tutti gli altri rimedi sintomatici.

23 agosto: Esame morfologico del sangue: Hb. 29; Gl. R. 3.410.000; Gl. B. 7.000.

Perdurando lo stato grave dell'infermo, si fece all'indomani una seconda trasfusione di 350 cc. di sangue citratato.

25 agosto: Esame morfologico del sangue: Hb. 34; Gl. R. 3.316.000; Gl. B. 6.800.

3 settembre: Esame morfologico del sangue: Hb. 30; Gl. R. 3.200.000; Gl. B. 7.000.

Il 4 settembre si fece un'altra trasfusione di sangue citratato (150 cc.) visto che lo stato dell'infermo non migliorava.

Il 7 settembre l'esame morfologico del sangue dette il seguente reperto: Hb. 28; Gl. R. 3.100.000; Gl. B. 7.100.

Il 13 settembre in seguito ad ematemesi e melena si decise di operarlo e all'intervento (operatore prof. Baiocchi) si escluse l'ulcera gastrica e si accertò un'ulcera duodenale penetrante nel pancreas, per cui, dato lo stato del paziente, si procedè ad un intervento di derivazione con una gastroenterostomia transmesocolica posteriore. L'indomani l'operato morì in collasso cardiaco.

Caso VIII. — C. Pasquale, fu Francesco, da Milano, di anni 56, ammogliato con 5 figli, stuccatore.

Ricoverato in clinica il 4 luglio 1941 con diagnosi di ulcera duodenale sanguinante.

Nell'anamnesi familiare nulla di notevole. Non aveva mai sofferto allo stomaco ed aveva chiesto ricovero in clinica, perchè allarmato dal colorito nerastro delle feci. Le sue condizioni generali erano scadenti. L'esame clinico dell'addome era negativo. Egli apparteneva al gruppo sanguino B.

25 luglio: Esame morfologico del sangue: Hb. 64; Gl. R. 3.903.000; Gl. B. 8.200.

27 luglio: Esame morfologico del sangue: Hb. 60; Gl. R. 3.401.000; Gl. B. 8.200.

Si procedè ad una trasfusione di sangue citratato (250 cc.) e un nuovo esame morfologico del sangue dette il seguente reperto: Hb. 62; Gl. R. 3.510.000; Gl. B. 8.100.

Il 28 luglio si procedè alla resezione gastro-duodenale (operatore prof. Torraca) per ulcera della piccola curvatura dello stomaco penetrante nel pancreas. In quinta giornata l'infermo avvertì grande malessere e difficoltà respiratoria. Si diagnosticò bronco polmonite bilaterale e due giorni dopo, per volere dei parenti, l'infermo lasciò la clinica in condizioni gravissime. Si seppe che morì nella nottata.

I risultati ottenuti da noi nella cura di questi malati, in genere gravissimi, sono stati scoraggianti fino al punto da farci credere alla inoperabilità di essi.

Abbiamo operato alcune volte immediatamente dopo la emorragia, altre volte dopo un'adeguata preparazione del malato, ma i risultati sono stati sempre tali da non consentirci di formulare delle regole fisse per la

condotta da seguire. Logicamente dovremmo accettare la tesi del Finsterer e stabilire il precetto di operare appena si hanno i primi sintomi di emorragia, ma praticamente è difficile, perchè gli ammalati perdono, senza volerlo, del tempo utile, e, per cadere in uno stato di gravità eccezionale, non ci vuol molto, quando si pensi alla quantità di sangue che può essere perduta attraverso la lesione di un grosso vaso dello stomaco o del duodeno per un'ulcera callosa. Il terzo caso, da noi operato di resezione gastroduodenale dopo due ore dalla imponente ematemesi, doveva andar bene, se in effetti un intervento precoce in un uomo di 53 anni in condizioni generali abbastanza buone con due trasfusioni, una pre- e l'altra post-operatoria, complessivamente di mezzo litro di sangue, fosse stato il migliore sistema di cura. Attraverso un'ulcera callosa della piccola curvatura dello stomaco egli aveva avuto una emorragia così imponente da compromettergli la vita. Anche l'altro malato (caso 4°), che dopo due ore da una forte emorragia (ematemesi e melena) fu operato di resezione gastroduodenale anch'esso con due trasfusioni, una pre- e l'altra post-operatoria, complessivamente di 560 cc. di sangue, morì in terza giornata dopo un peggioramento lento, progressivo, inesorabile ad onta di tutti i rimedi usati.

Gli altri malati (casi 5°-7°-8°) furono operati di resezione gastroduodenale dopo una preparazione sufficiente, e, di essi, uno (caso 7°) morì all'indomani dell'intervento e, degli altri due, uno (caso 5°) morì improvvisamente per collasso cardiaco in decima giornata, quando era guarito chirurgicamente, e l'altro (caso 8°) morì di broncopolmonite bilaterale in ottava giornata.

Dei due malati guariti, uno (caso 9°) aveva un'ulcera pilorica mucosa e fu operato dopo una preparazione di otto giorni con ripetute trasfusioni, l'altro (caso 6°) aveva un'ulcera callosa della piccola curvatura ed anche egli fu operato dopo sette giorni di preparazione senza, però, alcuna trasfusione di sangue.

I malati della mia casistica sono stati tutti uomini e, per quello che si riferisce all'età, tutti al di sopra dei 40 anni. I due guariti avevano rispettivamente 40 e 48 anni, dei morti il meno anziano aveva 40 anni, il più vecchio ne aveva sessantatrè.

Debbo rilevare un fatto, a proposito del tasso emoglobinico, per quanto esso possa valere a stabilire una prognosi e quindi un elemento per escludere in alcuni casi la cura chirurgica. Il Kolff, occupandosi della trasfusione a goccia, ritiene che quando il tasso emoglobinico oscilla tra 50-60 % i malati guariscono, quando oscilla tra il 35-50 % la guarigione è ancora possibile, quando, invece, scende al disotto del 35 % di solito muoiono. I due malati da noi operati con successo confermerebbero la ipotesi del Kolff. Infatti il primo (caso 2°) all'atto del ricovero in Clinica aveva un tasso emoglobinico di 51 %, che ad un controllo ripetuto dopo 24 ore scese a 46 %, ma dopo due trasfusioni salì a 75 %; ed il secondo aveva un tasso emoglobinico di 87 %, per cui non furono fatte neanche trasfusioni di sangue. In una dei morti (caso 7°), invece, forse anche per la sua età — 63 anni — il tasso emoglobinico basso (28 % con due trasfusioni successive salì a 29 e 34 % per tornare a scendere al valore di prima ad onta anche di una terza trasfusione. Penso, quindi, che non sia proprio da parlare di cura chirurgica tutte le volte che, curando un malato di questo genere, per pre-

parарlo all'intervento, ci si accorga che il tasso emoglobinico basso non si modifichi neanche colle trasfusioni.

In merito all'utilità della trasfusione si è tutti d'accordo, e non capisco la controindicazione vista dal Gibbon per la trasfusione di sangue, che, a suo dire, gioverebbe solo dopo l'operazione, alla quale il malato dovrebbe arrivare quando avesse superato colle sue forze la crisi emorragica. Anche il Koch si fa una riserva sull'utilità della trasfusione per il suo valore emostatico contro di che sta una recente veduta del Paolucci, il quale sostiene proprio la utilità emostatica delle piccole trasfusioni.

Per la trasfusione a goccia, alla quale accennavo innanzi, ideata dal Marriot e dal Keckwich, si può fare uso di sangue citratato alla temperatura di 38°-40° con una trasfusione minima di 1000 cc. e massima di 12.000 cc. con una dose massima di 100 cc. all'ora. Essa riesce a modificare il tasso emoglobinico e ad arrestare l'emorragia a condizione che non si faccia uso di soluzione fisiologica.

Circa gli interventi da eseguire io ho detto sommariamente, solo voglio aggiungere ora che, secondo me, la scelta dovrebbe cadere su due interventi: la resezione gastroduodenale, la digiunostomia. La prima come operazione precoce in soggetti in condizioni generali non gravi, la seconda com operazione di fortuna, quando, per lo stato dell'infermo, non si potesse fare altro, come forse avremmo potuto fare nel primo malato della mia casistica.

Vi è qualcuno che ha criticato molto la cura chirurgica, perchè, oltre tutto, qualche volta non è stata trovata l'ulcera. Ma a questa obiezione si può rispondere, ricordando che il chirurgo allenato cerca di precisare la diagnosi fino al limite del possibile, basandola sulla storia dell'infermo e sulla valutazione serena dei fatti subiettivi ed obiettivi e su quanto ci autorizzano a credere le statistiche, le quali fanno credere che su 100 ematemesi, come dice il Paolucci, l'80-90 % sono conseguenti ad ulcera. Il non trovare l'ulcera in un pezzo di stomaco resecato per gastrorragia rappresenta l'imponderabile, che accompagna tutte le cose umane.

Prima di finire voglio chiarire un fatto: che, avendo detto tanto sul problema chirurgico, non significa che io scarti assolutamente la cura medica, che, in certi casi, potrebbe essere l'unica cosa fattibile.

RIASSUNTO.

Si prende lo spunto da una casistica di otto malati di ulcere gastroduodenali sanguinanti per aggiornare la questione relativa dal punto di vista chirurgico sulla scorta della bibliografia di quest'ultimo quarto di secolo.

BIBLIOGRAFIA

ANDRESEN. *Results of treatment of massive gastric hemorrhage.* Amer. Jour. digest., 1939, p. 641, in Zlo (1) 1940, vol. 97, p. 725.

BEVAN *Haemorrhage from the stomach.* Surg. gynec. a. obstetr., 1924, p. 358, in Zlo 1924, vol. 27. p. 339.

CHAUVENET. *Remarques sur le traitement chirurgical des gastrorragies graves d'origine ulcéreuse par la gastrectomie.* Paris méd., 1932, p. 399, in Zlo 1933, vol. 61. p. 595.

(1) Zlo è abbreviazione di Zentralorgan für die gesamte Chirurgie.

CIEZA. *Verhalten des Chirurgen bei Schweren gastroduodenalen ulcusblutungen*. Semana medica, 1930, p. 101, in Zlo 1930, vol. 51, p. 702.

CUNÉO. *Traitement chirurgical des grandes hémorragies gastroduodénales*. Paris méd. 1931, p. 332, in Zlo 1931, vol. 54, p. 367.

DECKER. *Zur Therapie der Magenblutungen*. Münch. med. Wochen. 1920, p. 1149.

DOERFLER. *Die grosse Magenblutung und ihre Behandlung*. Münch. med. Wochen 1920, p. 911.

FINSTERER. *Ueber akute Magen und Duodenalblutungen und ihre chirurgische Behandlung*. Deutsch. Zeitsch. fur Chirurgie 1920, p. 44, in Zlo 1921, vol. 10, p. 237.

ID. *Chirurgische Behandlung. der Magen un Darmblutungen*. Wiener klin. Wochen. 1921, in Zlo 1921, vol. 14, p. 523.

FINSTERER. *Chirurgische Behandlung. der Magen und Darmblutungen*. Wiener med. Wochen. 1922, in tre note in Zlo. 1923, vol. 19, p. 336.

ID. *Operative treatment of severe gastric haemorrhage of ulcer origin. A reply to crities*. Lancet 1936, p. 303, in Zlo 1937, vol. 80, p. 446.

ID. *Indikationstellung zur operative Behandlung der akuten schweren Magenblutung*. Wiener med. Wochen. 1938, p. 201 - p. 230, in Zlo 1938 vol. 88. p. 641.

ID. *Surgical treatment of acute profuse gastric haemorrages*. Surgery Gynecology a. Obstetrics, 1939, p. 291.

FRIEDEMANN. *Ueber Magenblutung*. Zentralblatt für Chirurgie, 1927, p. 2150.

GIBBON. *Massive gastric hemorrhage. Gastric hemorrhage*. Pennsylvania med., 1929, p. 242, in Zlo 1929, vol. 46, p. 576.

HELLIER. *Aetiology and mortality-rate of haematemesis*. Lancet 1934, p. 1271.

KOCH. *Beiträge zur Frage über die chirurgische Behandlung akuter Magenblutungen*.

KOCH. *Beiträge zur Frage über die chirurgische Behandlung akuter Magenblutungen*. Nov. chir. Arch. 1930, p. 368, in Zlo 1931, vol. 54, p. 716.

KOLFF. *Die behandlung von Magenblutungen mit grossen Bluttrop fen-Transfusionen*. Nederl Tijdschr Geneesk 1941, in Zlo 1941, vol. 103, p. 424.

LA DUE. *The treatement of massive hemorrhage due to peptic ulcer*. Jour. amer. med. Assoc. 1939, p. 373, in Zlo 1940, vol. 99, p. 624.

LECLERC. *Le traitement d'urgence des hémorragies gastriques graves par la jéjunostomie*. Arch. francobelges de chirurgie, 1923, p. 349, in Zlo 1923, vol. 24, p. 54.

MEJERSON. *Die chirurgische Behandlung akuter Magenblutungen*. Vrac Delo 1929, in Zlo 1930, vol. 50, p. 29.

MÜLLEDER. *Zur Aetiologie, Diagnostik und Therapie bei akuten Blutungen des Magens und Duodenums*. Archiv. für klin. Chirurgie 1923, p. 60.

PAOLUCCI. *Complicazioni di ulcere gastroduodenali*. Salsomaggiore Termale, 1939.

PFEIFFER. *Gastric hemorrhage*. Jour. amer. med. Assoc. 1938, p. 2198

POTOTSCHNIG. *Contributo al trattamento chirurgico della emorragia acuta da ulcera gastrica o duodenale*. Archivio it. chirurgia 1927, vol. 19, p. 189.

RAIS. *Uber die Behandlungsprinzipien der akuten Magenblutungen*. Sovet. Chir. 1935, p. 22, in Zlo 1937, vol. 82, p. 289.

TIXIER et CLAVEL. *La jéjunostomie d'urgence dans certaines gastrorragies trés graves*. Arch. Fran. Bel. Chir., 1932, p. 218, in Zlo 1932, vol. 59, p. 206.

THIELE. *Zur Klinik der Magenblutung*. Münch. med. Wochen, 1936, p. 1873.

II.

OSPEDALE CIVILE S. MARIA DELLA PIETA' - CAMERINO
DIVISIONE CHIRURGICA

Echinococco primitivo della cistifellea.

Dott. GIUSEPPE CARABBA, chirurgo primario inc. e libero docente

Mentre il fegato rappresenta l'organo di preferita e predominante localizzazione della cisti da echinococco, le vie biliari extra epatiche vengono compromesse con una frequenza relativamente assai più scarsa. La compromissione delle vie biliari extra epaticne è secondaria: una cisti da echinococco del fegato può nel suo sviluppo comprimere i condotti biliari, oppure una cisti da echinococco del fegato può prendere rapporti con i condotti biliari o con la cistifellea, perforarsi e versare in essi il suo contenuto. La rottura della cisti da echinococco epatica nelle vie biliari è un'evenienza abbastanza frequente (circa nel 1 per cento dei casi secondo Chiasserini) molto grave ed ormai bene conosciuta; osservazioni numerose hanno permesso di interpretarne la patogenesi, chiarirne la manifestazione clinica, regolarne la terapia.

La localizzazione primitiva dell'echinococco nella cistifellea costituisce un reperto di estrema rarità, tanto raro che alcuni A.A. (Oliani, Chiasserini) dubitano che sia possibile un echinococco primitivo delle vie biliari. E' necessario precisare che non basta il reperto operatorio od autopsico di cisti figlie o di membrana proligera nell'interno della cistifellea chè la loro presenza può essere secondaria alla rottura di una cisti da echinococco epatica; sotto la denominazione di echinococco primitivo della cistifellea bisogna intendere una localizzazione esclusiva dell'embrione esacanto nell'interno o nelle pareti della cistifellea senza contemporanea localizzazione epatica e con successivo sviluppo dell'embrione nella vescichetta come in tutti gli altri organi (Rossi). Nelle statistiche nostrane di una qualche consistenza numerica (Putzu, Alessandri, Taddei ecc.), pur con la grande diffusione dell'echinococco nel nostro paese non sono citati casi di localizzazione primitiva nella cistifellea; tra le statistiche straniere cito quella di Keropian, riportata da Rossi, che riguarda 1225 casi ed in cui la localizzazione primitiva colecistica è indicata con la frazione del 0,4 %.

Facendo, come d'uso, una rapida rassegna bibliografica sull'argomento, troviamo nella letteratura italiana tre esempi di cisti da echinococco primitiva della cistifellea: uno di Cavazzani (1897), alquanto dubbio, un secondo caso di Bedarida (1934) un terzo di Rossi (1935) questo ultimo appoggiato da una documentazione quanto mai precisa e convincente.

La letteratura straniera, ampiamente citata da Bedarida e da Rossi, riporta all'incirca una ventina di casi; non credo necessaria nè utile una disamina singola dei vari casi, studiati peraltro molto attentamente uno per uno nei due lavori citati; occorre dire però che dall'analisi dei vari reperti di operazione e di autopsia risulta chiaro che la documentazione di questi stessi casi non è sempre convincente per cui molti di essi non sono affatto dimostrativi di una localizzazione primitiva colecistica nel senso e nei limiti a cui più avanti abbiamo accennato.

Ma ad ogni modo da un punto di vista pratico non è la questione dei numeri che conta nè in se stessa la preziosità di un reperto raro; è evidente però che il moltiplicarsi delle osservazioni su un argomento finora così poco documentato concorrerà a sollevare e risolvere questioni interessanti di biologia del parassita, di patogenesi, di clinica e terapia alle quali fra breve accenneremo.

E passiamo senz'altro alla descrizione del nostro caso:

C. Nicolina, di anni 38, coniugata, da Nocera Umbra, casalinga; entra in Ospedale il 3 luglio 1940-XVIII.

Anamnesi: Nulla di notevole nell'anamnesi famigliare e personale remota. Sposata a 22 anni ha avuto due gravidanze a termine e nessun aborto.

Da circa 6 anni ha cominciato a soffrire di dolori a tipo colico, a partenza dall'ipocondrio destro, con diffusioni posteriori ed alla spalla omologa, di intensità notevole, che insorgevano senza causa apprezzabile e senza un ritmo costante, duravano qualche ora e scomparivano spontaneamente. Tali dolori si ripetevano per i primi tempi ogni quattro o cinque mesi. In questi ultimi due anni sono divenuti molto più intensi e frequenti, mentre ad ogni accesso doloroso si accompagnava notevole rialzo termico; la pelle assumeva una leggera tinta itterica e le urine subito dopo l'attacco avevano un colorito rosso scuro.

Circa quattro anni fa la p. ha cominciato a soffrire di disturbi mestruali consistenti in profuse emorragie non accompagnate da particolari fenomeni dolorosi; ai periodi mestruali seguivano per alcuni giorni abbondanti perdite vaginali di colore biancastro. Dopo qualche tempo la p. si è accorta di una tumefazione occupante i quadranti inferiori dell'addome che mano a mano è andata crescendo di volume.

Alvo e minzione normali; appetito ben conservato.

Esame obiettivo: costituzione scheletrica regolare; stato di nutrizione discreto.

Nulla da segnalare all'esame degli organi toracici.

L'addome è alquanto prominente nella regione ipograstica dove si apprezza con la palpazione una grossa massa di consistenza dura, mobile ed indolente.

Il fegato arriva con il margine superiore alla V costa sulla emiclaveare; il margine inferiore deborda di due buone dita trasverse dall'arco costale; è liscio, duro, leggermente dolente; in sede colecistica si apprezza una massa della grandezza di un uovo spostabile con i movimenti respiratori, spiccatamente dolente alla pressione. Milza nei limiti normali.

Al riscontro vaginale si nota: collo di pluripara di morfologia e consistenza normali; nulla a carico degli annessi; utero grande come una testa di feto, di consistenza dura, mobile, indolente.

Esame delle urine: negativo.

Esame del sangue: globuli rossi 4.000.000; globuli bianchi 6.700; Hb 0,80; VG = I.

Azotemia 0,56 per mille; glicemia 1,10 per mille.

Esame radiologico: la radiografia di orientamento eseguita a carico della metà destra dello addome mette in evidenza al disotto dell'arco costale una tenue ombra allungata. Non immagini dirette di calcoli. Si interpreta tale ombra come dovuta ad una cistifellea a pareti ispessite.

All'esame con il mezzo di contrasto (colefanina per via endovenosa) la cistifellea non si inietta.

Per la sintomatologia subiettiva riferita dalla malata: dolori a tipo colico con caratteristiche irradiazioni; per le condizioni locali: massa della grandezza di un uovo, dolente, in sede colecistica; per il risultato dell'esame radiologico: ombra della colecisti all'esame diretto, mancata iniezione con il mezzo di contrasto, si formulò la diagnosi di colecistite probabilmente calcolosa. I disturbi mestruali ed il reperto obiettivo dell'ingrandimento dell'utero con i caratteri sopradescritti deponevano per l'esistenza contemporanea di un fibroma uterino. Siccome le sofferenze maggiori erano accusate dalla malata in rapporto all'affezione epatica (ed una colica particolarmente violenta aveva di poco preceduto il ricovero) facendole presente che per la cura del tumore uterino sarebbe stata necessaria una seconda operazione, le si consiglia per primo l'intervento sulle vie biliari.

Reperto operatorio (op. Carabba: 15 luglio 1940). Anestesia generale morfio eterea; taglio mediano xifo ombelicale prolungato due dita trasverse sotto l'ombelico.

Numerose aderenze tra duodeno, stomaco e fegato. Lisi delle aderenze. La cistifellea, grossa come un grosso uovo, ha pareti di consistenza indurita, di aspetto fibroso, di colorito biancastro. Alla palpazione non si apprezzano calcoli.

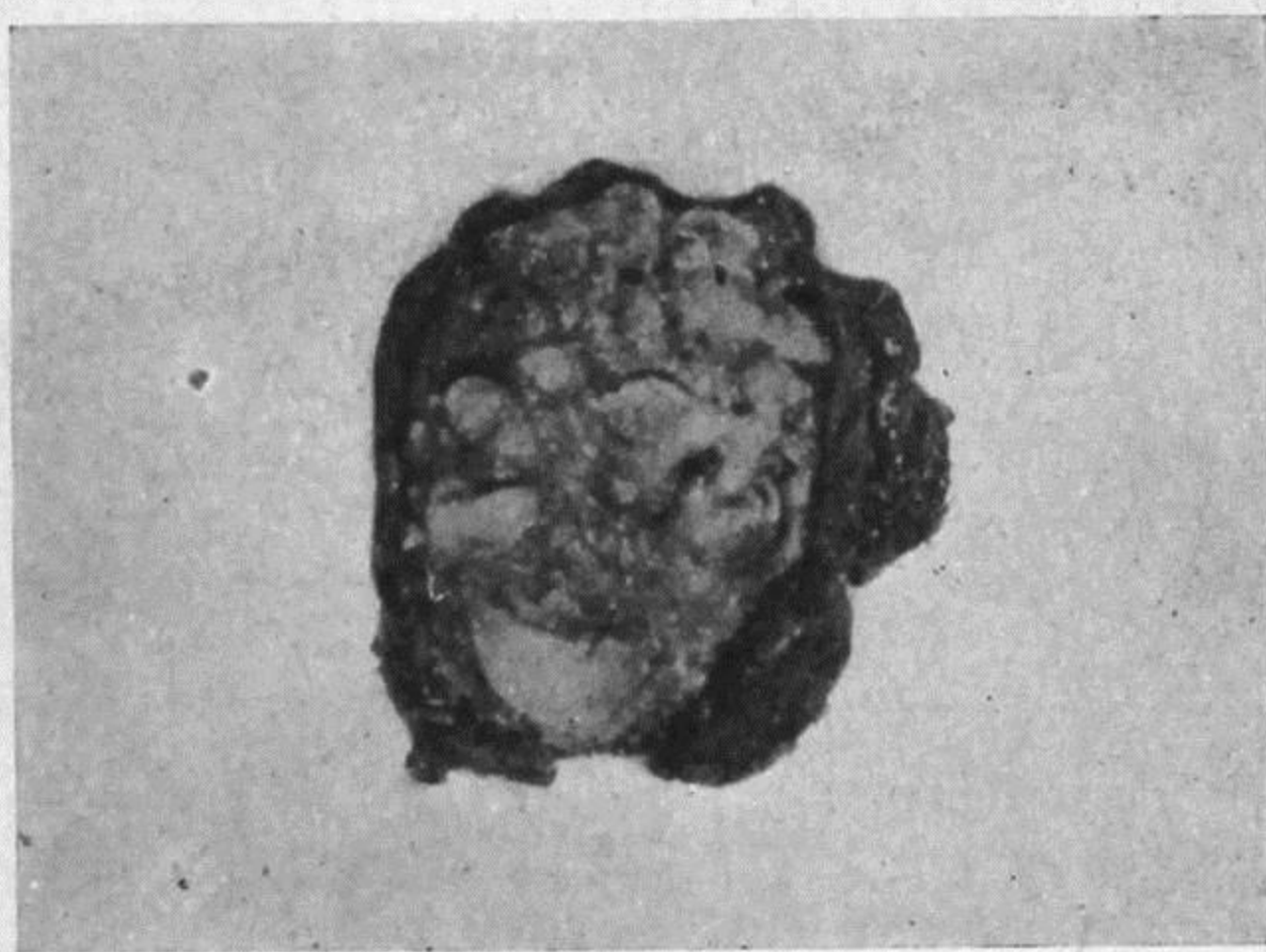



Fig. 1.

Il fegato appare del tutto normale fin dove è possibile l'esplorazione. Siccome le aderenze esistenti in corrispondenza del crocicchio biliare rendono difficile l'isolamento e la sezione primaria del dotto cistico, si preferisce distaccare la cistifellea dal letto epatico a cominciare dal fondo, manovra che riesce senza difficoltà. Sezione e legatura del dotto cistico e dell'arteria. Tubo di Nelaton e peritoneizzazione. Sutura a strati delle pareti addominali. Reperto anatomo patologico del pezzo asportato: la cistifellea asportata ha la grandezza di un grosso uovo, ha forma rotondeggiante e pareti spesse, fibrose, a superficie alquanto irregolare per le aderenze che vi prendono inserzione. Incisa, essa dimostra contenere scarsissima quantità di liquido giallastro e detriti di aspetto caseoso; la sua cavità è completamente riempita di una sostanza giallastra, di aspetto gelatinoso sulla cui natura in un primo momento è difficile giudicare (fig. 1).

Versato in un recipiente pieno di acqua il contenuto della cistifellea, esso si distende alquanto e si dimostra costituito da una membrana raggomitolata su se stessa, grigio giallastra, trasparente, gelatinosa, che ha tutta l'apparenza di una membrana cuticolare di echinococco in via di disfacimento.

Il rivestimento interno della cistifellea è liscio, uguale, di aspetto mucoso; le pareti sono ispessite, fibrose; il piccolo moncone di cistico asportato si dimostra pervio ed il suo rivestimento interno si continua con quello della colecisti.

Reperto istologico: la membrana gelatinosa presenta al microscopio il tipico aspetto della membrana cuticolare dell'echinococco; essa ha infatti una struttura lamellare, a sottili lamelle concentriche, disposte a festoni raggomitolati tra cui si interpongono ammassi più o meno estesi di tessuto granuloso bene colorato dall'ematossilina (fig. 2).

La parete della cistifellea mostra, dall'interno all'esterno, un rivestimento mucoso il cui epitelio è appiattito, in parte desquamato, in parte deformato. La muscolatura è

abbastanza ben conservata ma in molti tratti presenta degenerazione ialina e sostituzione fibrosa. La sottosierosa è ispessita con abbondante tessuto adiposo (fig. 3).

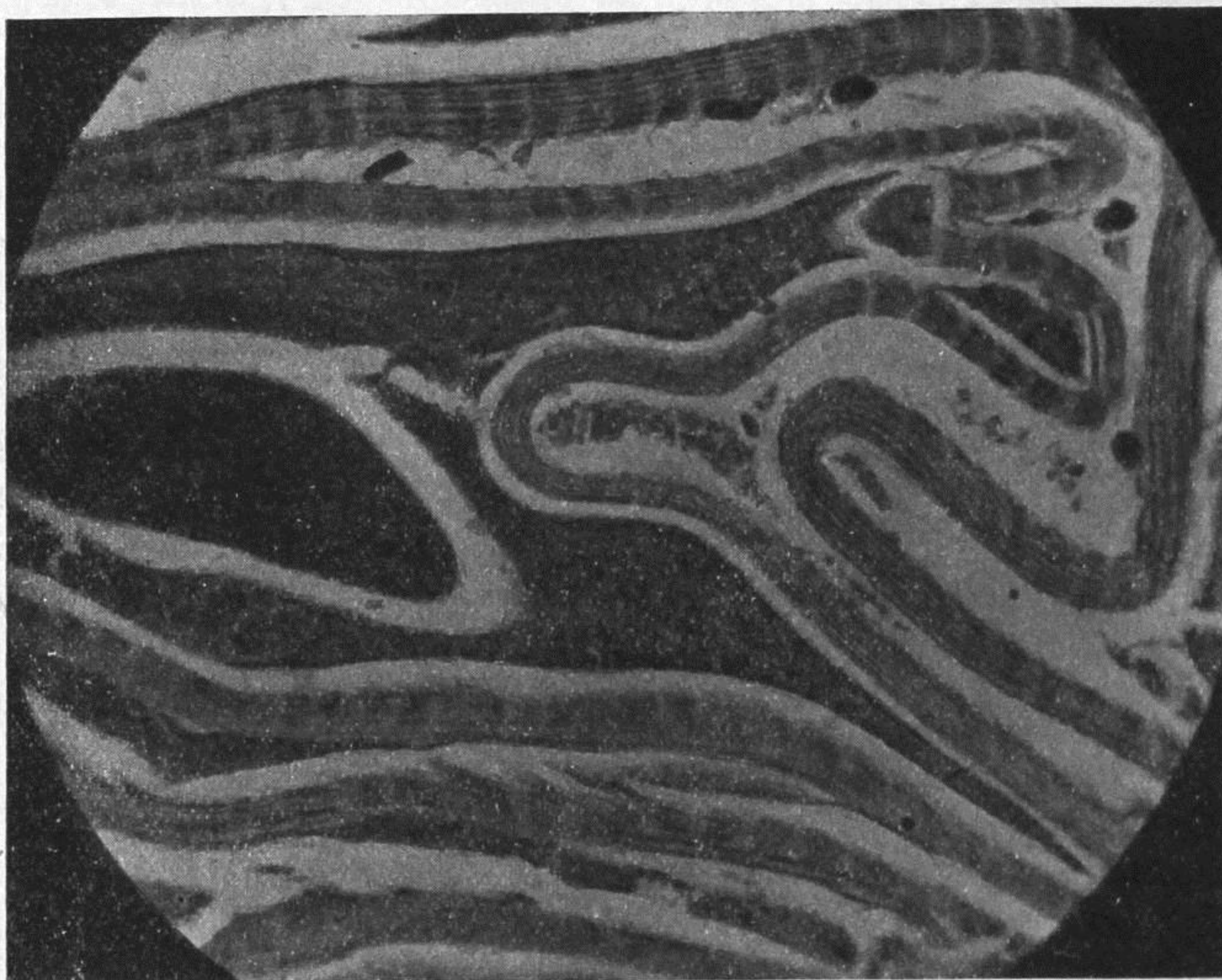



FIG. 2.

Modica infiltrazione parvicellulare. Qua e là si nota un connettivo reattivo con cellule fusate ed elementi cellulari grandi, con parecchi nuclei, che hanno l'aspetto di cellule giganti da corpo estraneo. (Gli studi di Barbacci, Pepere, Businco ecc. hanno reso nota l'importanza che ha questo tipo particolare di connettivo nell'opera di difesa e di disgregamento apprestata dai tessuti dell'ospite contro il parassita invasore).

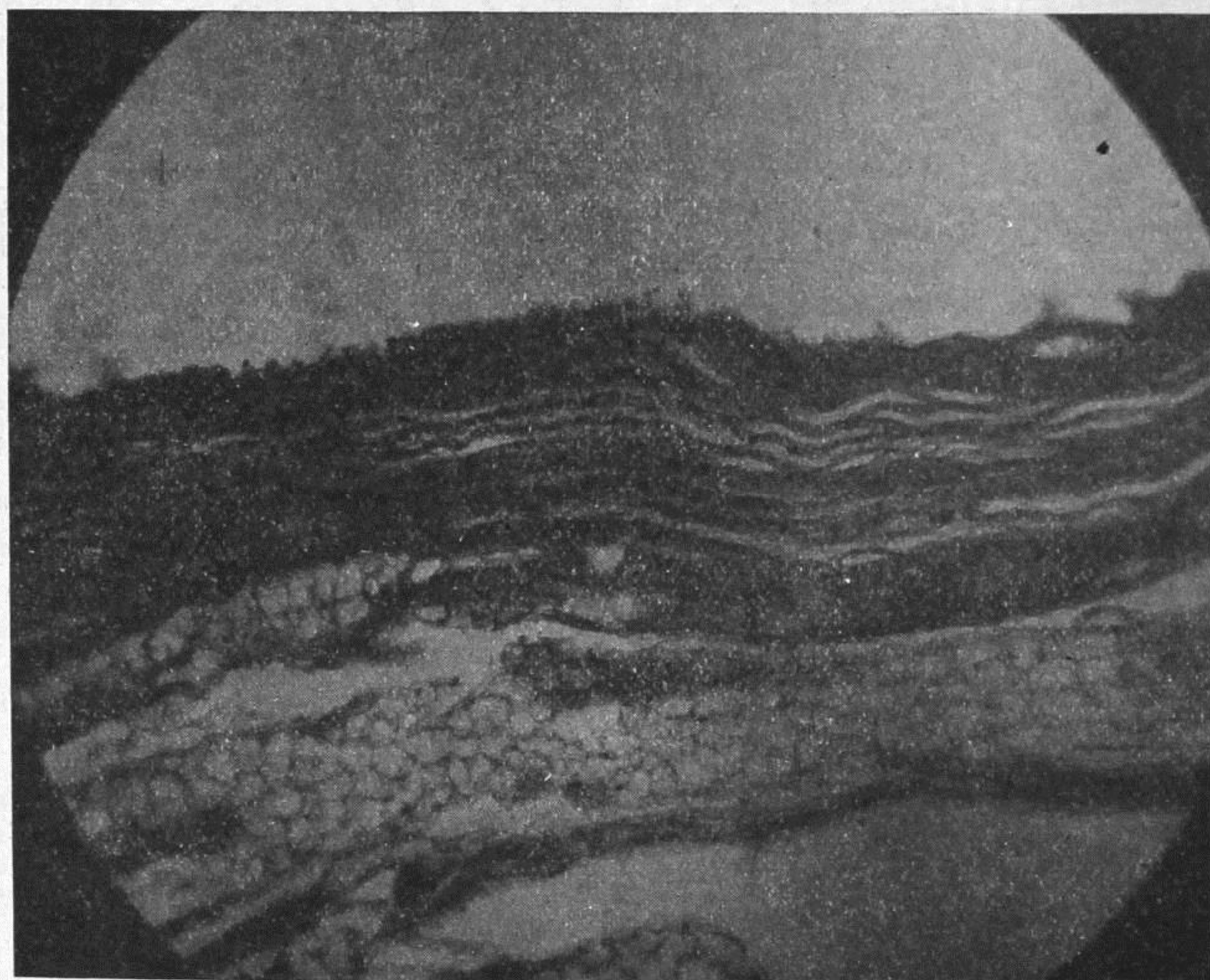



FIG. 3.

La poltiglia caseosa della cisti mostra granulazioni adipose, cristalli (colesterina?) leucociti, elementi cellulari di sfaldamento.

Decorso postoperatorio regolare. La p. viene dimessa guarita il 28 luglio 1940. A sei mesi di distanza dalla operazione non ha più sofferto di disturbi epatici e viene sottoposta ad isterectomia subtotale per fibroma dell'utero.

Un primo interrogativo si impone all'esame critico del caso da noi descritto: trattasi veramente di un echinococco primitivo della cistifellea? Abbiamo numerosi elementi per rispondere con sicurezza affermativa. Esiste la possibilità, secondo Konietzny, che una piccola cisti la quale giunga con la bile nell'interno della cistifellea proveniente da una cisti primitiva del fegato attecchisca nella parete cistica e vi si sviluppi; Rossi ritiene difficilmente concepibile una simile possibilità e noi condividiamo pienamente il suo concetto.

Può succedere e, lo abbiamo già detto, con una certa frequenza, che una cisti da echinococco del fegato prenda rapporti con la cistifellea ed in essa si perfori versandovi parte del suo contenuto.

L'una possibilità e l'altra non possono essere ammesse nel caso nostro sopratutto perchè la esplorazione del fegato non ha dimotrato segni di localizzazione in quest'organo. E' evidente che una qualche manifestazione di una eventuale cisti primitiva epatica avrebbe dovuto essere palese, o, quanto meno, avrebbe dovuto esservi un punto di intima aderenza tra il fegato e la cistifellea, corrispondente al punto della fusione e della successiva rottura. Inoltre quando una cisti da echinococco primitivamente epatica si rompe nella cistifellea, si possono in essa rinvenire cisti figlie, liquido idatideo, frammenti di membrana, ma non una membrana intera perfettamente contenuta in una parete integra nella sua continuità. Che poi la parete contenente la membrana fosse parete della cistifellea, per quanto alterata nella struttura, è stato dimostrato all'evidenza del risultato dell'esame istologico.

Tutti questi elementi rispondono ai requisiti che più avanti abbiamo avuto cura di indicare come indispensabili ad un giudizio affermativo e pertanto ci portano a concludere che nel caso nostro la localizzazione della cisti da echinococco debba ritenersi unica e primitiva della vescichetta biliare.

Le strade attraverso le quali l'embrione esacanto può dall'intestino giungere alla cistifellea ed ivi fissarsi sono essenzialmente tre:

1) l'embrione risale contro corrente lungo i condotti biliari attraverso il coledoco ed il cistico;

2) l'embrione giunge al fegato a mezzo dei capillari portali, passa nei canalicoli biliari e con la bile viene trasportato nella cistifellea;

3) l'embrione attraversa successivamente i capillari epatici e polmonari, arriva nel grande circolo e, giunto all'arteria cistica, viene portato alle pareti della cistifellea.

La prima ipotesi sarebbe osteggiata da osservazioni anatomo cliniche e sperimentali le quali attestano che, a vie biliari integre, gli agenti microbici non passano agevolmente dall'intestino al fegato contro la corrente della bile risalendo il coledoco. Tale evenienza, secondo Businco, sarebbe molto facilitata ove si determini in precedenza un ostacolo al deflusso biliare per lo più rappresentato da un calcolo. E' altrettanto vero però che alcuni parassiti, e principalmente l'ascaride come è dimostrato da una somma di osservazioni, riescono a trasportarsi direttamente dall'intestino al fegato attraverso il cole-

doco. Molto più raramente e difficilmente l'ascaride viene rinvenuto nella cistifellea, probabilmente perchè il percorso rappresentato dal coledoco e dal cistico, anatomicamente angolato, presenta difficoltà al cammino del verme che invece trova la via facilitata dal decorso retto del coledoco e dell'epatico. Ma non si può omettere per quel che ci riguarda una considerazione che a noi sembra di particolare importanza: l'ascaride ha una struttura morfologica che bene si adatta alla possibilità del cammino attraverso i maggiori condotti biliari, potenziata dai vivaci movimenti di cui il verme è capace; e queste condizioni evidentemente non si realizzano per la larva dell'echinococco.

La seconda via da noi considerata sarebbe in sostanza quella che comunemente l'embrione esacanto percorre per giungere dall'intestino al fegato, sua prima e più importante stazione di arrivo; resterebbe a spiegare, e potrebbe farsi con ipotesi convincenti per quanto non dimostrate, come esso possa dalla circolazione portale passare in quella biliare. In effetti la concezione del passaggio diretto dell'embrione dal fegato, suo abituale punto di arrivo, nella circolazione biliare e quindi nella cistifellea, sembrerebbe imporsi per la sua grande semplicità, ma viene fortemente infirmata dal fatto che la larva dell'echinococco non riesce a vivere in mezzo alla bile che ha per essa una spiccata azione parassiticida. E' ammesso infatti dalla totalità dei patologi che il passaggio di bile nell'interno di una cisti idatidea porta di conseguenza alla morte del parassita, per quanto Hosemann abbia dimostrato negli animali la possibilità di sopravvivenza degli scolici anche in presenza di liquido biliare.

Resta a considerare la terza possibilità enunciata e cioè quella del trasporto attraverso la arteria cistica.

E' ben noto che l'embrione esacanto, giunto dall'intestino al fegato, può senza soffermarsi attraversarne i capillari e giungere nella circolazione polmonare: il polmone infatti è la seconda tappa del cammino e dello sviluppo del parassita. Ma anche i capillari polmonari possono venire attraversati ed allora l'embrione, pervenuto nel grande circolo, può essere proiettato in tutti quanti gli organi. Al come e perchè esso imbocchi l'arteria cistica a preferenza di arterie di altri distretti non può evidentemente darsi una spiegazione plausibile. Ad ogni modo noi riteniamo che per le ragioni esposte, concordemente al parere di altri A.A. (Rossi, Bedarida), la concezione del trasporto embolico dell'embrione esacanto alle pareti della cistifellea attraverso l'arteria cistica sia la più attendibile.

Una volta ammessa questa modalità di arrivo alle pareti della cistifellea possiamo con una certa facilità ricostruire la successiva evoluzione dello sviluppo del parassita.

La cisti dalle pareti della cistifellea è cresciuta concentricamente verso la cavità scollando e perforando la mucosa; aumentando di volume è venuta a contatto con le pareti determinando per compressione un processo di atrofia a carico della mucosa e della muscolare; se lo sviluppo della cisti avesse potuto raggiungere un grado maggiore probabilmente la compressione progressiva avrebbe portato alla atrofia completa della mucosa e della muscolare ed alla trasformazione della parete colecistica in una capsula fibrosa come nel caso descritto da Rossi.

E' giustificato ammettere che ad un certo punto del suo sviluppo la cisti si sia rotta; della bile sia penetrata nell'interno della cisti stessa provo-

cando la morte del parassita e di conseguenza arrestandone la crescita. E di una simile evenienza sono espressioni le condizioni anatomo patologiche riscontrate all'esame del pezzo asportato: presenza di pochissimo liquido colorato dalla bile, presenza di detriti caseosi, membrana giallastra e trasparente, condizioni che concorrono ad indicare l'avvenuta morte del parassita ed il progressivo disfacimento dei suoi prodotti.

Se quelle che abbiamo or ora accennate possono essere state le varie tappe della evoluzione anatomo patologica, ad una considerazione epicritica della sintomatologia presentata dalla nostra malata possiamo verosimilmente renderci conto ancora dei vari tempi della evoluzione clinica. In un primo periodo, durato parecchio a lungo, la cisti si accresce a poco a poco; probabilmente per la sua stessa presenza come corpo estraneo stimola la cistifellea, la cui parete muscolare è tuttora efficiente, alla contrazione in determinati momenti; di qui il manifestarsi dei dolori a tipo colico. Ad un certo momento la cisti si rompe e la sintomatologia si complica e si aggrava. Non si trova nella storia della malata un episodio doloroso particolarmente violento, accompagnato da altre manifestazioni particolarmente intense, che faccia supporre lo svuotamento massimo della cisti nei condotti biliari; più probabilmente lo svuotamento si è compiuto a poco a poco ed a riprese successive. Ad ogni modo le coliche si fanno più ravvicinate ed intense; si accompagna itterizia, indice del passaggio nelle vie biliari di liquido idatideo o di frammenti di membrana; compare la febbre, espressione verosimilmente di uno stato infiammatorio dei condotti per analogia a quanto concordemente e costantemente è stato osservato in seguito alla rottura di una cisti epatica nelle vie biliari.

La sintomatologia della nostra malata fu da noi interpretata come quella di una comune colecistite calcolosa; ed in effetti pur con la massima obiettività non sapremmo rintracciare alcun elemento che avesse potuto guidare ad un concetto diagnostico diverso da quello a cui ci attenemmo. Manca alla nostra ricerca clinica l'apporto delle prove biologiche che senza dubbio sono decisive per l'accertamento dell'echinococco; a questo riguardo non possiamo che confessare senza ambagi che nemmeno prendemmo in considerazione la loro necessità. Ma neppure negli altri casi riportati nella letteratura la diagnosi esatta fu sospettata per cui bisogna dire che l'echinococco della cistifellea costituisce ancora una sorpresa operatoria. E' in ragione della sua estrema rarità che il pensiero non si sofferma alla possibilità di una diagnosi differenziale; ed allora vien fatto di domandarsi se è possibile che si realizzi, in casi particolarmente fortunati, un quadro clinico tale da giustificare il sospetto di una cisti da echinococco della cistifellea. Risponderemo a questo interrogativo con il concetto espresso da Rossi e che ci sembra molto convincente: le basi di una diagnosi presuntiva potrebbero essere poste sui seguenti elementi:

1) Tumefazione in sede colecistica con i caratteri fisici dell'idrope;
2) sintomatologia di colecistite cronica;
3) reazione di Casoni positiva.

La cura della cisti da echinococco della cistifellea non può essere che chirurgica; la possibilità dello svuotamento totale della cisti attraverso i condotti biliari è tanto problematica da non dare alcun pratico affidamento.

Naturalmente l'intervento chirurgico servirà anche per una esplorazione il più possibile minuziosa del fegato e degli altri organi addominali accessi-

bili poichè è anche possibile che la cisti della vescichetta biliare si accompagni ad altre localizzazioni.

Gli interventi che si possono eseguire sono la colecistostomia e la colecistectomia, ambedue applicati nei casi descritti e sempre con successo. Più e meglio di una schematizzazione dei limiti delle rispettive indicazioni, saranno le condizioni locali volta a volta opportunamente considerate che guideranno il criterio del chirurgo nell'applicazione del metodo operatorio; evidentemente però la colecistectomia presenta dei vantaggi sulla colecistostomia sopratutto consentendo una molto più sollecita guarigione. Personalmente riteniamo che la colecistectomia debba considerarsi l'intervento di scelta e la colecistostomia quello di eccezione. Infatti nelle operazioni per cisti da echinococco si ritiene veramente fortunata la possibilità di una asportazione in blocco della cisti, evitando di aprirla, quando particolari condizioni non lo impediscano e, per contro, le caratteristiche anatomiche dell'organo su cui essa si impianta lo permettano con la dovuta sicurezza. Nella localizzazione colecistica si realizzano appunto le condizioni più favorevoli per un trattamento radicale ed ideale della cisti da echinococco con la ectomia; è necessario che la cisti sia perfettamente contenuta nelle pareti della cistifellea il che rappresenta la regola se la localizzazione è veramente unica e primitiva.

RIASSUNTO.

Viene descritto un caso clinico di rara localizzazione di cisti da echinococco della cistifellea. Contributo clinico terapeutico.

BIBLIOGRAFIA

Aschoff L. *Anatomia Patologica.* U.T.E.T., 1930.
Bedarida V. Arch. It. di Chir., vol. XXXVII, agosto 1934.
Businco A. Rassegna Clinico Scientifica I.B.I., n. 8, pag. 329, 1937.
Bolognesi G. Pratica Chirurgica, vol. IV n. 4, pag. 199, 1935.
Cardia A. Medicina Contemporanea, vol. VI, n. 2, pag. 65, 1940.
Ceccarelli G. Rassegna Clinico Scientifica I.B.I., n. 1, pag. 13, 1937.
Chiasserini A. Boll. ed Atti della R. Accademia di Roma, fasc. 8, 9 agosto, pag. 238, 1932.
Costantini Policlinico sez. Chir. Suplemento al vol. XL, pag. 130, 1933.
D'Agostino M. Atti e Memorie Soc. Romana di Chir., anno I, fasc. V, pag. 329, 1939
Finzi O. Arch. Ital. di Chir., vol. XIII pag. 412, 1925.
Guerrisi A. La Clinica Chururgica, fasc. 12, pag. 1264, 1933.
Hosemann cit. in Klomperer.
Klemperer. *La Clinica Moderna.* Ediz. U.T.E.T., 1934.
Masnata G. Atti Acc. Medica Lombarda, anno XXIX, n. 4, pag. 293, 1940.
Musumeci P. Rivista Sanitaria Siciliana, n. 10, pag. 524, 1936.
Oliani E. Policlinico, sez. Chir., n. 5, pag. 177, 1919.
Pabis S. Minerva Medica, vol. I, n. 7, pag. 262, 1933.
Petta. Policlinico, sez. Chir., n. 7, 1931.
Pecoraro. Rivista di Clinica Medica, n. 13-14, pag. 440, 1936.
Picardi G. Policlinico, sez. Prat., n. 35, pag. 1361, 1932.
Putzu F. Riforma Medica, n. 20, pag. 672, 1936; Arch. Ital. di Chir., vol. XII, 1935; Arch. Ital. di Chir., vol. 29, 1931.
Racic. Policlinico, sez. Chir., anno XLVII, n. 7, pag. 287, 1940.
Ruggieri E. *Ascaradiosi Chirurgiche.* Edit. Carabba, 1932.
Taddei. Riforma Medica, 1922.

III.

SEZIONE UROLOGICA DEGLI OSPEDALI GALLIERA DI GENOVA
Primario: Prof. ROLANDO SILVIO.

La dilatazione dell'uretere calcoloso con sonde plurime (1).

Dott. TORRE DAVIDE, aiuto.

L'influenza benefica del cateterismo ureterale sulla eliminazione per le vie naturali del calcolo ureterale è cosa nota. Jeanbrau già nel 1908 aveva collezionato 23 osservazioni di calcoli espulsi dopo il cateterismo dell'uretere. Nel 1910 Eliot nella tesi che illustra 26 masi di anuria calcolosa trattata col cateterismo ureterale riferiva che nella metà dei casi a questo era seguita la emissione del calcolo. In seguito le statistiche su questo argomento aumentarono di numero e di mole.

INDICAZIONI.

Le indicazioni del cateterismo ureterale allo scopo di provocare l'espulsione del calcolo, a parte le condizioni di ordine generale, e la permeabilità della vescica allo strumentario endoscopico necessario dipendono:

1) dalle condizioni anatomo-patologiche del segmento reno-ureterale sovrastante al calcolo:

2) dalle caratteristiche del calcolo.

Condizioni anatomo-patologiche del segmento reno-ureterale:

1) Quando non c'è infezione Marion distingue se esiste o no dilatazione al di sopra del calcolo: se non c'è dilatazione o una dilatazione modesta, la sonda ureterale ha le sue indicazioni. Se invece esiste una dilatazione considerevole non solo il cateterismo è inutile ma pericoloso: è inutile perche l'uretere fortemente dilatato ha perduto la sua contrattilità e non espellerà il calcolo; è pericoloso perchè malgrado tutte le precauzioni che si potranno prendere per il cateterismo, è possibile introdurre dei germi che arrivando in una sacca dilatata e congesta, la infettano e complicano singolarmente la situazione.

La dilatazione può essere tale da far ritenere certa la distruzione del rene: questa evenienza farà piuttosto optare per l'intervento demolitore che non per le manovre di eliminazione spontanea.

---

(1) Questa comunicazione è stata tesi di specialità in Urologia alla Scuola di perfezionamento della R. Università di Bologna diretta dal clinico chirurgico prof. Forni.

2) L'infezione di regola non controindica le manovre nell'uretere calcoloso. In genere essa è favorevolmente influenzata dal cateterismo ureterale che provvede al drenaggio delle cavità pielorenali, e permette l'apporto in esse di mezzi antisettici.

Scondo Desnos l'infezione è pericolosa quando esiste allo stato di batteriuria senza pus o con purulenza assai modesta: in questi casi il traumatismo anche insignificante prodotto dalla sonda può avere conseguenze dannose su una regione congesta dove una desquamazione epiteliale mette a nudo le vie d'assorbimento e permette la penetrazione d'agenti infettanti nel torrente circolatorio.

Nelle infezioni inveterate questo pericolo è minore: gli elementi costitutivi dell'uretere hanno subito una trasformazione profonda che si esplica con ispessimenti cospicui, e creato una barriera difensiva per cui il pericolo di complicanze locali e generali non è aumentato dalla sonda ureterale aggiunta. Però Jeanbrau mette in guardia sulla possibilità che il calcolo con un semplice effetto meccanico assottigli progressivamente la parete dell'uretere cui è a contatto: allora la pressione esercitata sul calcolo dal catetere ureterale a permanenza può provocare col decubito la periureterite suppurativa, la perforazione della parete che corrisponde al calcolo e la migrazione extra ureterale del calcolo (Marion, Chevassu).

Talvolta il calcolo si crea nell'uretere una nicchia pseudo diverticolare nella quale si colloca: l'influenza della sonda dilatatoria sulla sua eliminazione spontanea sarà allora nulla. Quando l'infezione sovrastante al calcolo ha determinato la distruzione del rene o fatti acuti suppurativi parenchimatosi è indicata la nefrectomia.

È probabile che l'avvento dei sulfamidici e dei tiazolici influenzi favorevolmente queste possibilità legate all'infezione e modifichi l'indirizzo e la prognosi anche delle manovre endoscopiche, esposte ai pericoli della traversata uretro-vescicale non sempre asettica e alla sterilizzazione incompleta dello strumentario occorrente.

Albaran ha segnalato la frequenza e l'interesse della stenosi ureterale al di sotto del calcolo, che impedendo la introduzione della sonda rende impossibile questo trattamento.

Caratteristiche del calcolo: esse riguardano il volume, la forma, il numero, la sede del calcolo.

Quando il più piccolo diametro oltrepassa il centimetro le manovre dilatatorie non sono indicate: il passaggio di esso per vie naturali genererebbe più danni che vantaggi.

Il calcolo a superficie scabrosa o angolata sarà influenzato meno per la sua discesa dalla cura dilatatoria di quello tondeggiante con superficie liscia.

Quando i calcoli sono numerosi il cateterismo non è indicato per le difficoltà di sormontarli e per l'eccessivo numero delle sedute dilatatorie. La concomitanza invece di calcoli nelle cavità renali sovrastanti all'urolita non controindica le manovre dilatatorie a meno che la sua situazione alta non faccia ritenere più opportuna la sua estrazione durante la seduta pielo o nefrotomica necessaria per il calcolo renale.

Riguardo alla sede la situazione bassa giustifica tutti i tentativi per provocarne l'eliminazione spontanea. Quella intramurale più che manovra dilatatoria richiederà la meatotomia ureterale diatermica«

La situazione alta del calcolo rende più complesse le manovre, più lunga la durata della sua discesa, facile la sua risalita nella pelvi, per cui anche considerando la speciale semplicità in questi casi dell'intervento cruento le manovre non sono indicate.

Meccanismo d'azione.

L'azione del cateterismo ureterale per provocare l'eliminazione del calcolo è duplice:

1) essa si esercita sul calcolo mobilizzandolo, disincagliandolo o spostandolo quando è oblungo, secondo il suo grand'asse nell'uretere (Desnos);

2) l'altra agisce sull'uretere dilatandolo come si dilata l'uretra.

La dilatazione si produce su tutto l'uretere percorso dalla sonda, le flessuosità normali sono raddrizzate, le pliche appianate, le stenosi fisiologiche sono pure dilatate.

Tecnica.

Il cateterismo ureterale semplice è talvolta sufficiente a provocare l'evacuazione del calcolo, questo a prezzo di gravi sofferenze. Al contrario lasciando la sonda a permanenza l'espulsione spontanea si produce molto più frequentemente e con dolori assai minori. Albarran fu il primo a ricorrere a questo accorgimento.

Il soggiorno della sonda ureterale a permanenza è di almeno 24 ore. Naturalmente più si lascia più l'uretere si dilata e l'evacuazione è favorita. Quando si ritira la sonda è utile iniettare lungo l'uretere dell'olio o della glicerina calda per lubrificare il condotto e facilitare la discesa del calcolo. Il cateterismo è più efficace quanto più elevato è il calibro della sonda dilatatrice. Col comune strumentario endoscopico difficilmente si riesce a introdurre una sonda di calibro superiore al numero 8 della filiera Pasteau, che apporta una dilatazione non sempre sufficiente al bisogno. Per sopperire a questa deficienza gli urologi idearono mezzi dilatatori assai ingegnosi e complessi.

Nitze costituì una sonda ureterale munita di palloncino che introdotto nell'uretere viene riempito dall'esterno con liquido. Jahr modificò questo sistema aumentando le dimensioni longitudinali del palloncino. Genouville costruì una sonda ad alette. Dourmashkin usa una sonda a palloncino che portato a contatto del calcolo è riempito con liquido opaco ai raggi X in modo da potere colla radiografia studiarne i rapporti col calcolo e il grado di dilatazione ottenuta. In un caso ottenne la dilatazione del numero 54 della F. A.

Chevassu e Lazard, e Andrè hanno fatto la dilatazione dell'uretere con laminarie montate sulla sonda ureterale. Canny Ryal pratica l'allargamento dell'uretere con un dilatatore metallico a quattro branche che introdotto chiuso e aperto nell'interno dell'uretere: un Kollmann ureterale. Brandsford Lewis, Papin e Scott hanno fatto costruire dilatatori dello stesso tipo.

L'ingegnosità degli urologi non si limitò alla dilatazione ma tentò la captazione nell'interno dell'uretere. Maissonet introduce tra il calcolo e la parete ureterale una sonda a cavatappi ritirando la quale cerca provocare

la discesa del calcolo. Genouville fabbricò una sonda che ha all'estremità introdotta dei fili di seta: questa sonda manovrata col mandrino ripete nell'uretere la manovra del paracqua. Bernasconi usò questa sonda con successo. Mac-Kay fissa sulla candeletta ureterale quattro fili di seta che fa rimontare al di sopra del calcolo: a essi è affidata la presa del calcolo e la sua estrazione. E ancora furono ideate pinze flessibili che introdotte nel lume ureterale vanno direttamente a prendere il calcolo o a frantumarlo (Councill, Delvaux e altri). Tutti mezzi molto ingegnosi ma troppo complessi e di una efficacia mediocre (Marion), contro i quali Mathè mette in guardia perchè gli esiti lontani del trauma da loro apportato possono essere assai gravi.

Queste manovre inoltre presentano due gravi inconvenienti alla loro applicazione:

1) la facile deteriorabilità del materiale occorrente;

2) il difficile maneggio per cui non sono alla portata di tutti i chirurghi.

Per questi inconvenienti da oltre due anni pratico la dilatazione dell'uretere calcoloso introducendo nel lume ureterale due o più sonde ureterali comuni contemporaneamente. In condizioni specialmente favorevoli sono riuscito a collocarne anche sei fra il n. 4 e il n. 7 della filiera Pasteau. Se il volume del calcolo fa ritenere sufficiente la dilatazione apportata da una sola sonda, fisso la sonda che spesso ho lasciata a permanenza anche cinque giorni. Se il volume è più considerevole immetto nell'uretere due sonde: le manovre non richiedono speciali accorgimenti, il comune cistoscopio da cateterismo bilaterale armato di due sonde è introdotto in vescica e le sonde una a fianco dell'altra in genere nella prima seduta, sono introdotte nell'uretere. Il meato ureterale talvolta oppone resistenza all'introduzione della seconda sonda: il soggiorno per 24 ore di una sonda vince questa resistenza. Una volta soltanto fui costretto a praticare la sezione diatermica del meato ureterale. Anche il calcolo non crea difficolà a lasciarsi sormontare dalle sonde successive. Se il volume del calcolo è più considerevole e si ritiene necessario la dilatazione con più di due sonde bisogna preparare l'uretra e portarla alla dilatazione massima.

Nell'uretra femminile questa dilatazione si ottiene facilmente coi dilatatori metallici temporanei. Nell'uretra maschile ho usata la sonda molle a permanenza: in due o tre giorni aumentando ogni giorno di tre o quattro numeri il calibro della sonda si raggiunge rapidamente lo scopo. La meatotomia uretrale è talvolta necessaria.

Collocate le due sonde nell'interno dell'uretere il cistoscopio è ritirato ad esse sono fissate a permanenza. Il giorno successivo il cistoscopio guernito ancora di due sonde è introdotto in vescica passando nell'uretra a lato delle sonde già fissate. L'immissione delle nuove sonde nell'uretere dilatato dalle sonde precedenti non presenta difficoltà.

Nell'uomo la introduzione del cistoscopio in vescica quando l'uretra è abitata da due sonde ureterali trova talvolta, nel segmento prossimale dell'uretra, delle difficoltà che consigliano a non insistere.

Nella donna invece essa è facile anche quando già quattro sonde occupano il canale. Per questa facilità d'introduzione la dilatazione ureterale

con sonde multiple è specialmente indicata nella calcolosi ureterale femminile.

Il soggiorno dei cateteri nell'uretere è stato di tre-cinque giorni a seconda della tollerabilità. Tutti i giorni furono fatte lavature delle cavità pielorenali con soluzioni di nitrato d'argento. Tutti i pazienti furono trattati con i sulfamidici dall'inizio delle manovre. Non si ebbero mai complicanze serie: come regola lieve rialzo termico i primi due giorni.

I pazienti si prestano volentieri al trattamento animati dalla speranza di evitare un intervento cruento, contenti che le sonde abbiano soppresso la colica renale. Una volta il cateterismo fatto in fase di blocco renale che durava da 24 ore, fece cessare immediatamente l'inibizione secretoria anche dal lato opposto appena la sonda ureterale sormontò il calcolo. Un'altra volta soppresse una anuria che datava da 48 ore su una paziente portatrice di un rene unico congenito: in quel caso particolarmente felice il calcolo fu trascinato all'esterno ritirando le sonde ureterali.

Casistica.

La scelta dei pazienti da trattare con la cura dilatatoria fu specialmente basata sulla radiografia semplice e sulla urografia endovenosa. Lo studio delle urine divise, la prova delle eliminazioni colorate e il dosaggio dell'urea del sangue la completarono.

Lo studio urografico e quello delle eliminazioni comparate non ci hanno dato sempre reperti che fossero l'espressione delle reali condizioni del rene corrispondente al calcolo. La stasi urinosa, la congestione, i fatti flogistici e forse anche la sola presenza del calcolo e della sonda, ci hanno spesso falsato le eliminazioni, compresa quella delle sostanze opache ai raggi. Nei nostri esami ci siamo specialmente preoccupati delle condizioni del rene adelfo e per questo ci furono assai utili le eliminazioni delle sostanze coloranti e specialmente quella della sulfofenolftaleina.

Furono scartati dal trattamento dilatatorio i calcoli alto situati, quelli di diametro minimo superiori al centimetro, le calcolosi multiple, i calcoli impervii alla sonda. La grande idronefrosi e la pionefrosi complicanti il calcolo ureterale furono trattate colla nefrectomia con o senza ablazione del calcolo a seconda delle difficoltà dell'ablazione.

La calcolosi renale concomitante fece preferire l'intervento cruento per entrambi i calcoli nella stessa seduta quando il calcolo ureterale era a sede alta.

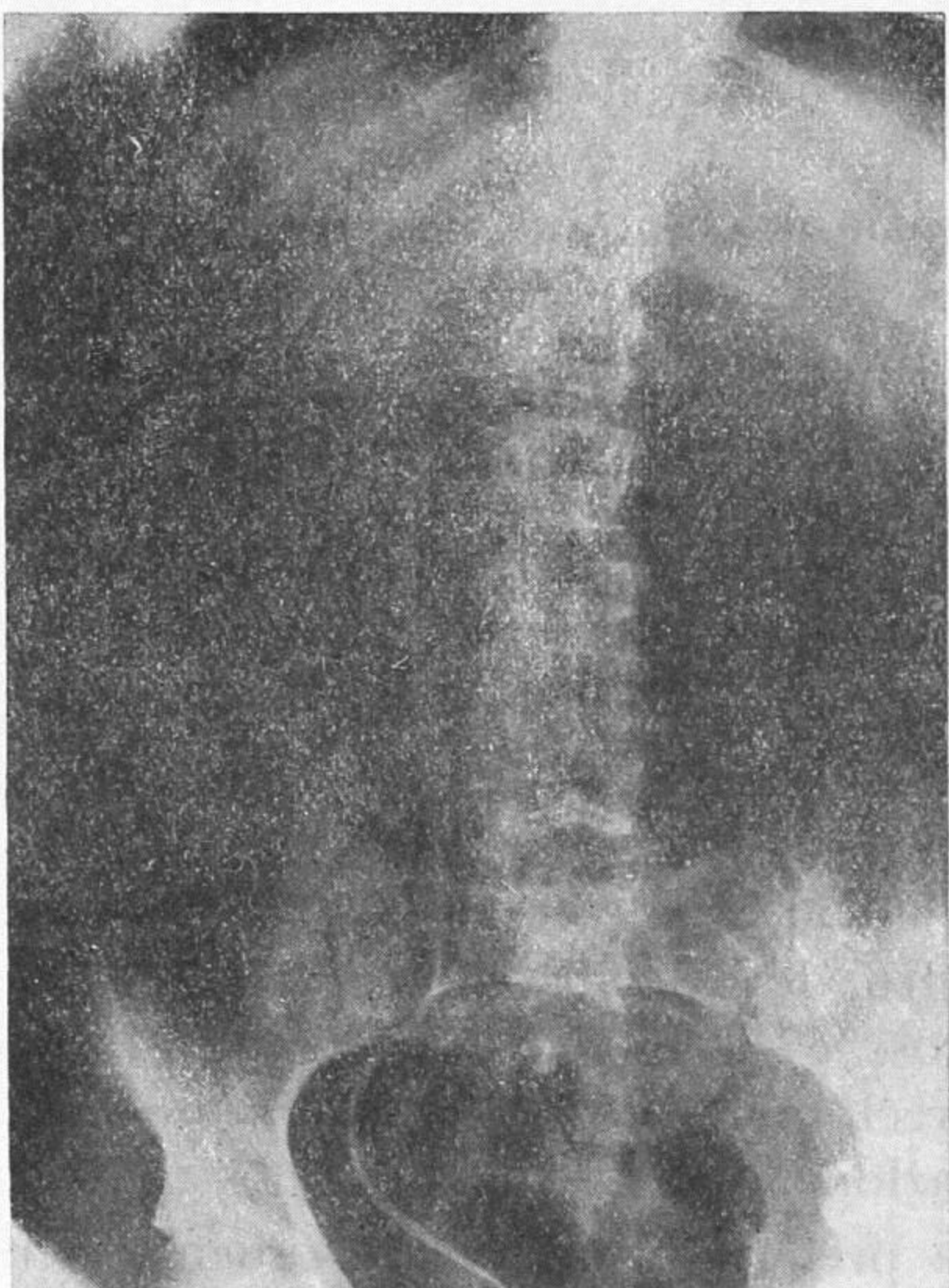
Nella Sezione Urologica dell'Ospedale Galliera diretta dal primario prof. S. Rolando dal 1939 al maggio 1941 ripararono 49 portatori di calcolo ureterale:

in 2 il calcolo era complicato da pionefrosi con accidenti acuti e furono operati di nefrectomia;

in 4 il calcolo era complicato da voluminosa idronefrosi e subirono la nefrectomia;

in 2 esisteva calcolosi renale concomitante e furono operati di pielotomia e ureterotomia nella stessa seduta operativa;

in 1 esisteva calcolosi ureterale multipla a sede lombare, pielonefritiche calcolosa su rene unico post-operativo e fu operato di ureterolitotomia, pielolitotomia, nefrostomia alla Toupet;
17 furono operati di ureterolitotomia;
2 cessate le sofferenze rimandarono l'intervento;
21 furono trattati colla dilatazione ureterale.

Caso I. — P. Ada entra in ospedale il 23 agosto 1939.
Esame radiologico: Calcolo del volume di un pignolo a sede uretrale pelvica destra.
Urografia: A destra ritardo e scarsità di eliminazione del mezzo di contrasto; modica ectasia uretero-pelvico-renale. A sinistra pielogrammi normali.
Cromocistoscopia: A destra scarsa eliminazione dell'indaco al 7°'; a sinistra al 3°' intenso.
Urine divise: A destra: uruea ‰ 12,2, S F F. % in 70' 25, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 14,1 S F F. % in 70' 35, sed. indifferente.
Urea del sangue: 0,28‰.
Dilatazione ureterale con 2 sonde del n. 6 (vedi figura). Le sonde furono tolte il 5° giorno. L'ammalata emette il calcolo 4 giorni dopo. Esce il 3 settembre 1939.

Caso 1 Caso 2.

Caso II. — Parodi Anita entra in ospedale il 15 dicembre 1939.
Esame radiologico: Calcolo del volume di un cece a sede ureterale pelvica destra.
Urografia: A destra ritardo e scarsità di eliminazione del mezzo di contrasto; ectasia uretro-pelvico-renale considerevole sopralitiasica. A sinistra pielogrammi normali.
Cromocistoscopia: A destra l'indaco compare al 13°' poco intenso; a sinistra intenso al 4°'.
Urine divise: A destra: urea ‰ 14,1, S. F. F. % in 70' 15, sed. indifferente; a nistra: urea ‰ 16,3, S. F. F. % in 70' 40, sed. indifferente.
Urea del sangue: 0,24‰.
Dilatazione ureterale con 3 sonde dei n. 4, 6, 6. Le sonde sono ritirate dopo 3 giorni: il giorno successivo espulsione del calcolo. Esce il 30 dicembre 1939.

CASO III. — Bruzzone Nicola entra in ospedale il 21 giugno 1939.

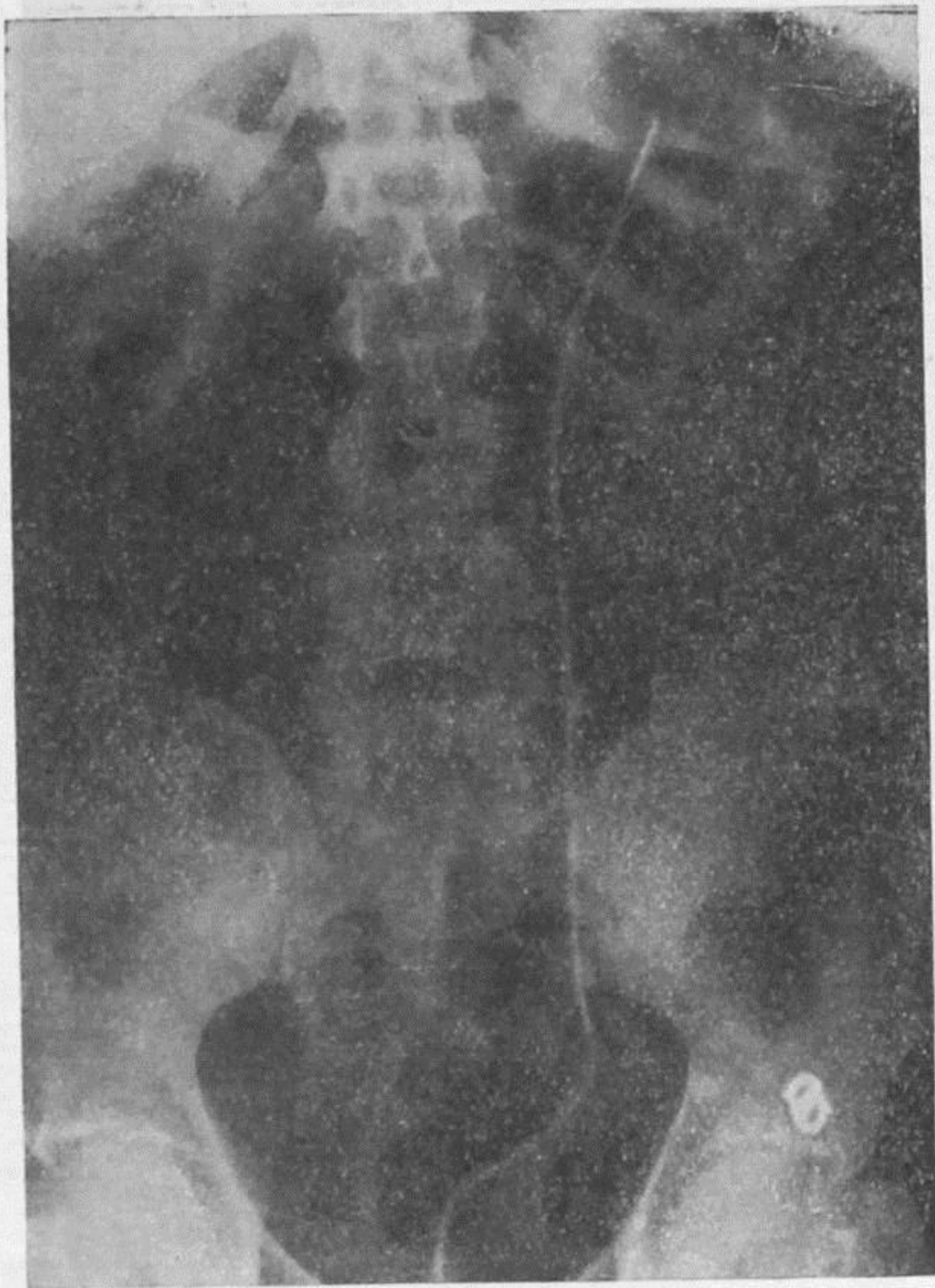
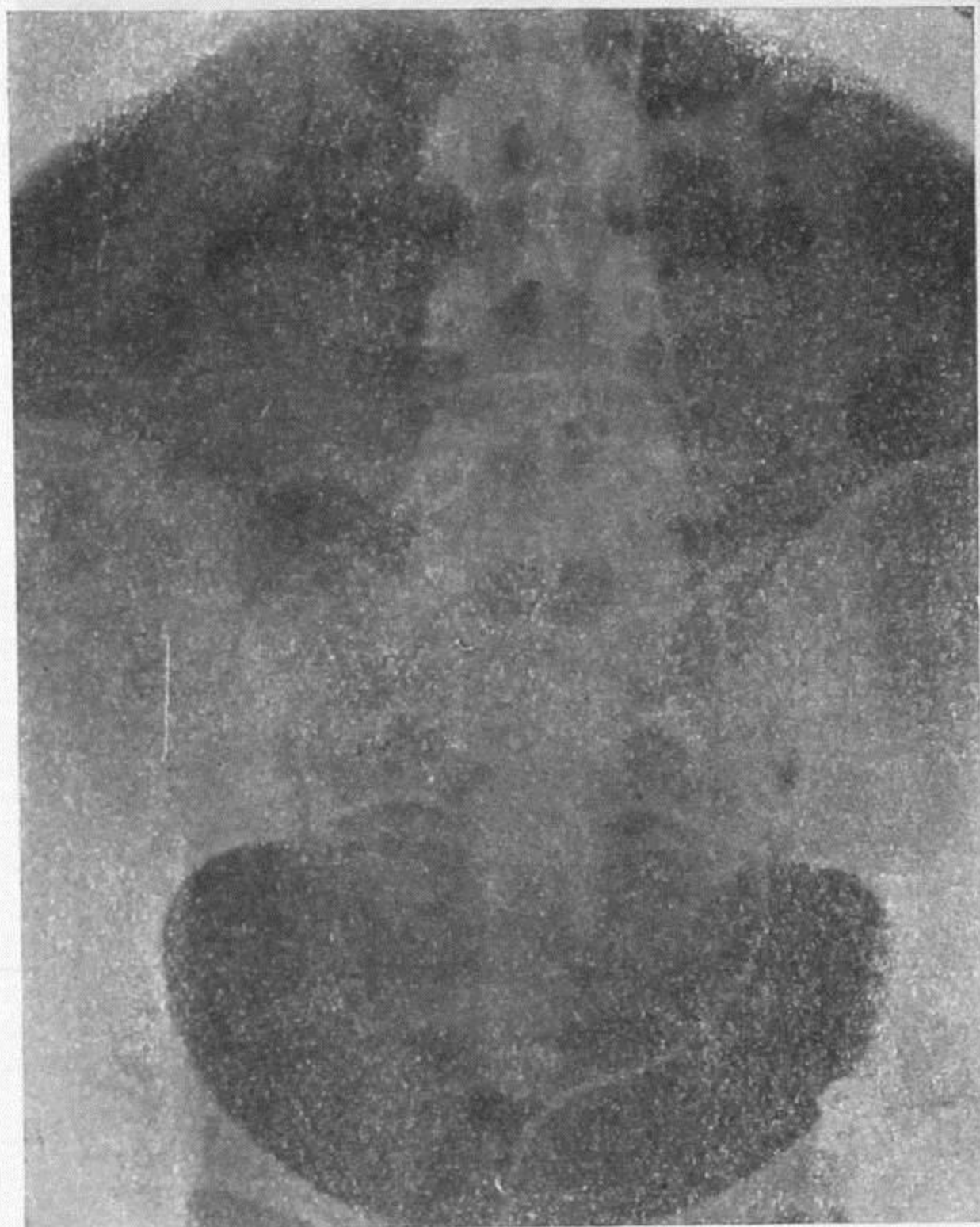
Esame radiologico: Calcolo del volume di un pisello a sede ureterale pelvica sinistra.

Urografia: A sinistra nessuna eliminazione del mezzo di contrasto; a destra pielogrammi normali.

Cromocistoscopia: A sinistra nessuna eliminazione di indaco in 20'; a destra eliminazione intensa al 3o'.

Urine divise: A destra: urea ‰ 17,4, S. F. F. % in 70' 45, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 21,6, S. F. F. % in 70' 10, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,25 ‰.

Dilatazione ureterale con 2 sonde dei n. 6 e 7. Le sonde sono ritirate dopo 4 giorni: due giorni dopo espulsione del calcolo. Esce il 3 luglio 1939.

Caso 3.

Caso 4

CASO IV. — Gado Adriana entra in ospedale il 17 agosto 1939.

Esame radiologico: calcolo pinoliforme a sede ureterale pelvica sinistra.

Urografia: A sinistra lieve ritardo della eliminazione del mezzo di contrasto; lieve ectasia delle cavità sovrastanti al calcolo. A destra pielogrammi normali.

Cromocistoscopia: Intensa eliminazione dell'indaco da entrambi i lati al 5°'.

Urine divise: A destra: urea ‰ 18,2, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 15,3, S. F. F. % in 70' 25, pochi leucociti in deg.

Urea del sangue: 0,21 ‰.

Dilatazione ureterale con una sonda del n. 7 (vedi figura n. 4). La sonda è ritirata dopo 5 giorni. Il p. esce il 27 agosto 1939 senza avere emesso il calcolo, che è emesso 14 giorni dopo il ritiro della sonda ureterale.

CASO V. — Traverso Liletta entra in ospedale il 2 marzo 1939.

Esame radiologico: Calcolo di volume di una nocciuola a sede ureterale pelvica sinistra.

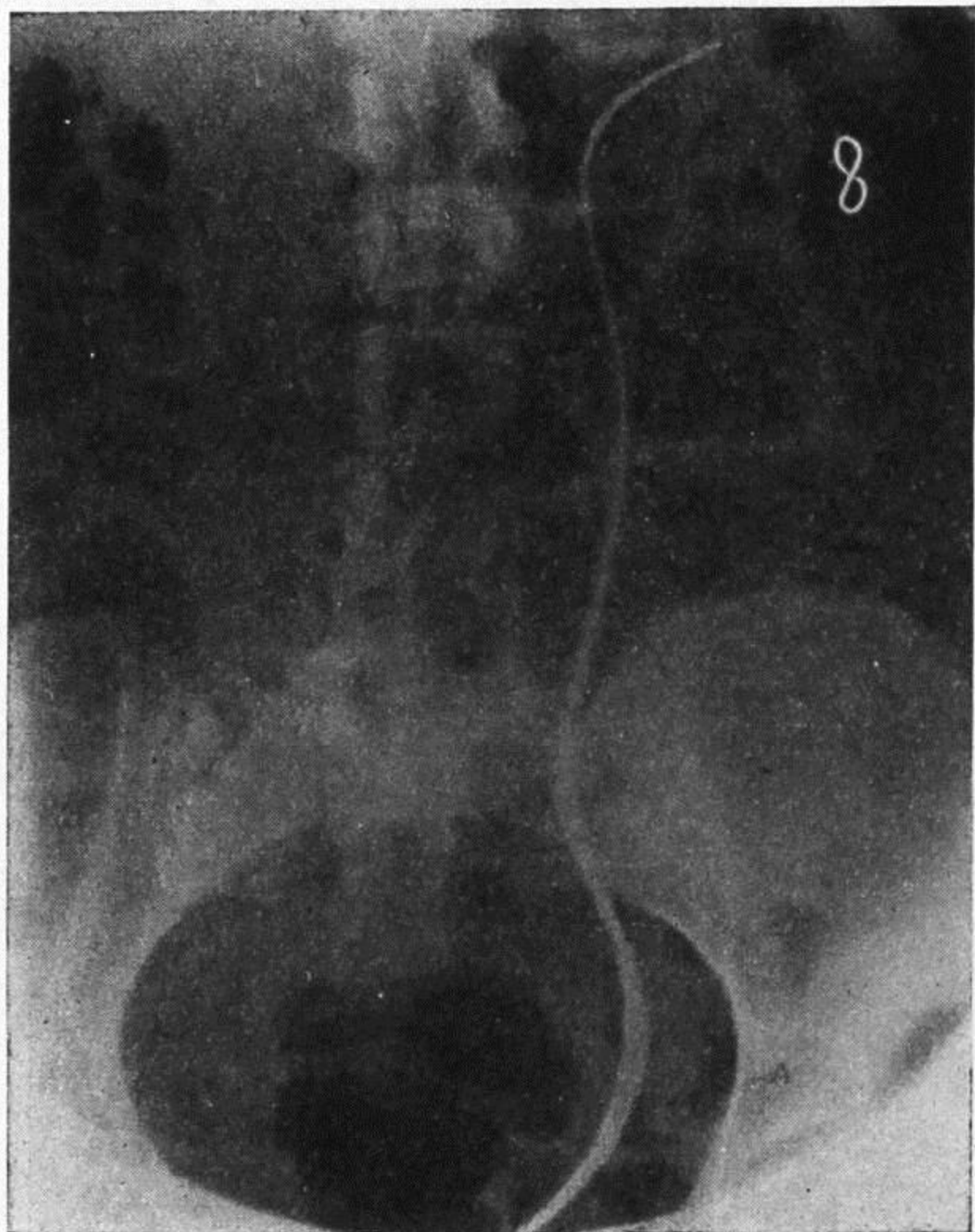
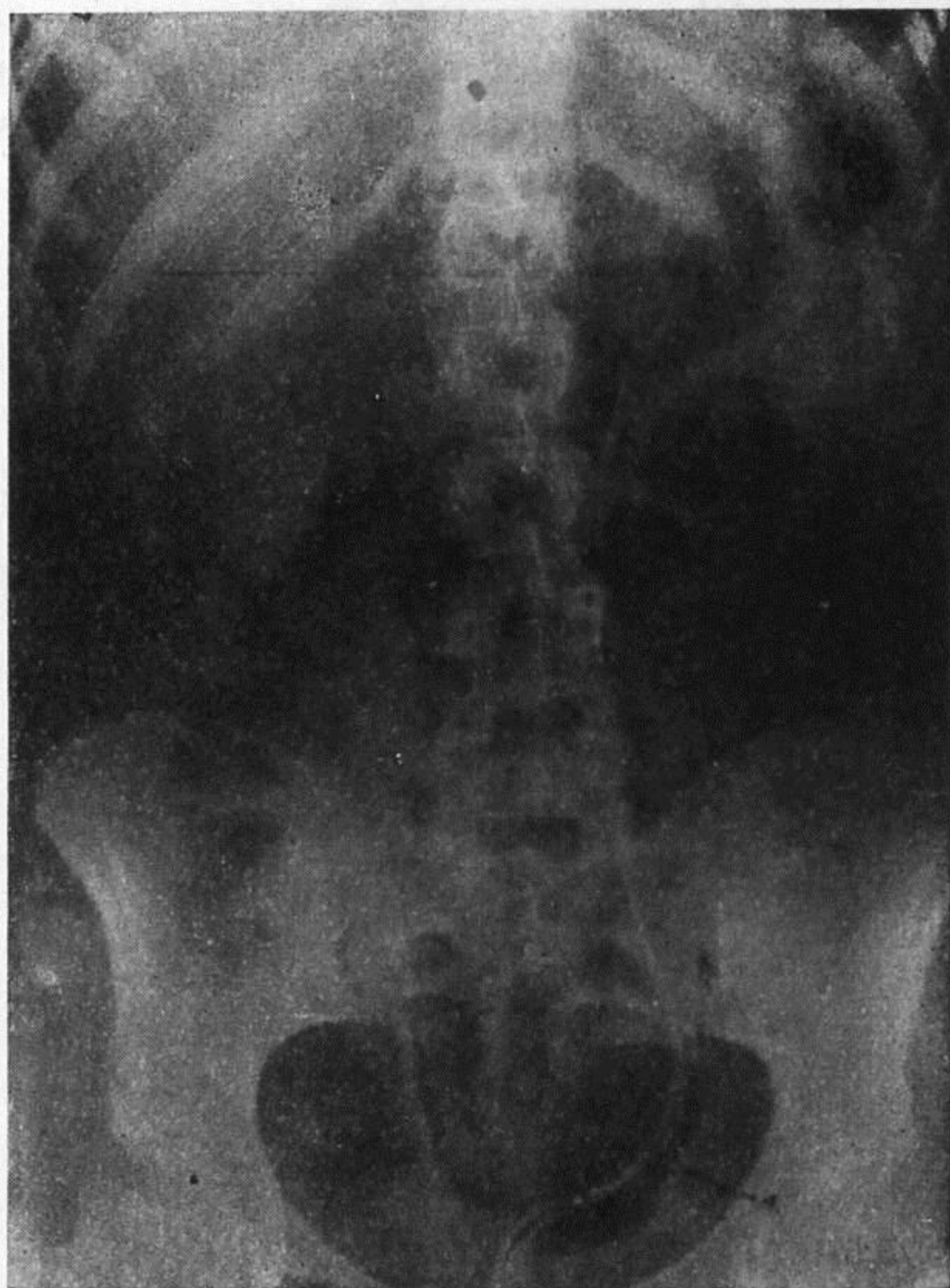
Urografia: Ritardo e scarsità dell'eliminazione del mezzo di contrasto a sinistra; considerevole gradi idronefrosi. A destra pielogrammi normali.

Cromocistoscopia: A destra eliminazione intensa dell'indaco al 4o'; a sinistra al 10' tenue.

Urinne divise: A destra: urea ‰ 17,4, S. F. F. % in 70' 50, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 9,6, S. F. F. in 70' 15, pochi leucociti in degenerazione.

Urea del sangue: 23 ‰.

L'a. ha già subìto cure dilatatorie dell'uretere sinistro senza successo.

Dilatazione ureterale: In 2 sedute s'introducono nell'uretere 6 sonde dei numeri: 5, 6, 6, 6, 7, 7, (vedi figura n. 5). Le sonde sono lasciate in permanenza 5 giorni: il calcolo esce all'esterno col ritiro delle sonde. L'A. esce il 9 marzo 1939.

Caso 5.

Caso 6.

Caso VI. — Bregante Maria Teresa entra in ospedale il 31 marzo 1940.

Esame radiologico: Calcolo del volume di un pisello a sede uriterale pelvica sinistra.

Urografia: A sinistra lieve ritardo nell'eliminazione del mezzo di contrasto; lieve ectasia delle cavità reno uriterali. A destra pielogrammi normali.

Cromocistoscopia: il bleu compare intenso da entrambi i lati al 4°'.

Urine divise: A destra: urea ‰ 13,2, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 12,8, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,19 ‰

Dilatazione ureterale con 2 sonde del n. 6 (vedi fig. 6). Le sonde sono ritirate il 5° giorno: 6 giorni dopo l'A. espelle il calcolo. Esce il 20 aprile 1940.

Caso VII. — Noceti Amelia entra in ospedale il 8 agosto 1940.

Esame radiologico: Calcolo del volume e forma di pignolo a sede ureterale pelvica destra.

Urografia: A destra ritardo e tenuità eliminatoria del mezzo di contrasto; discreto grado di idrovenosi ed ectasia ureterale al di sopra del calcolo. A sinistra pielogrammi normali.

Cromocistoscopia: A destra l'indaco compare al 12' a concentrazione scarsa. A sinistra al 3°' intenso.

Urine divise: A destra: urea ‰ 14,1, S. F. F. % in 70' 15, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 20,7, S. F. F. % in 70' 50, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,22 ‰.

Dilatazione ureterale con 4 sonde di n. 5, 5, 6, 6, (vedi fig. 7). Le sonde sono ritirate il 4° giorno: 6 giorni dopo il calcolo è espulso. Esce il 27 agosto 1940.

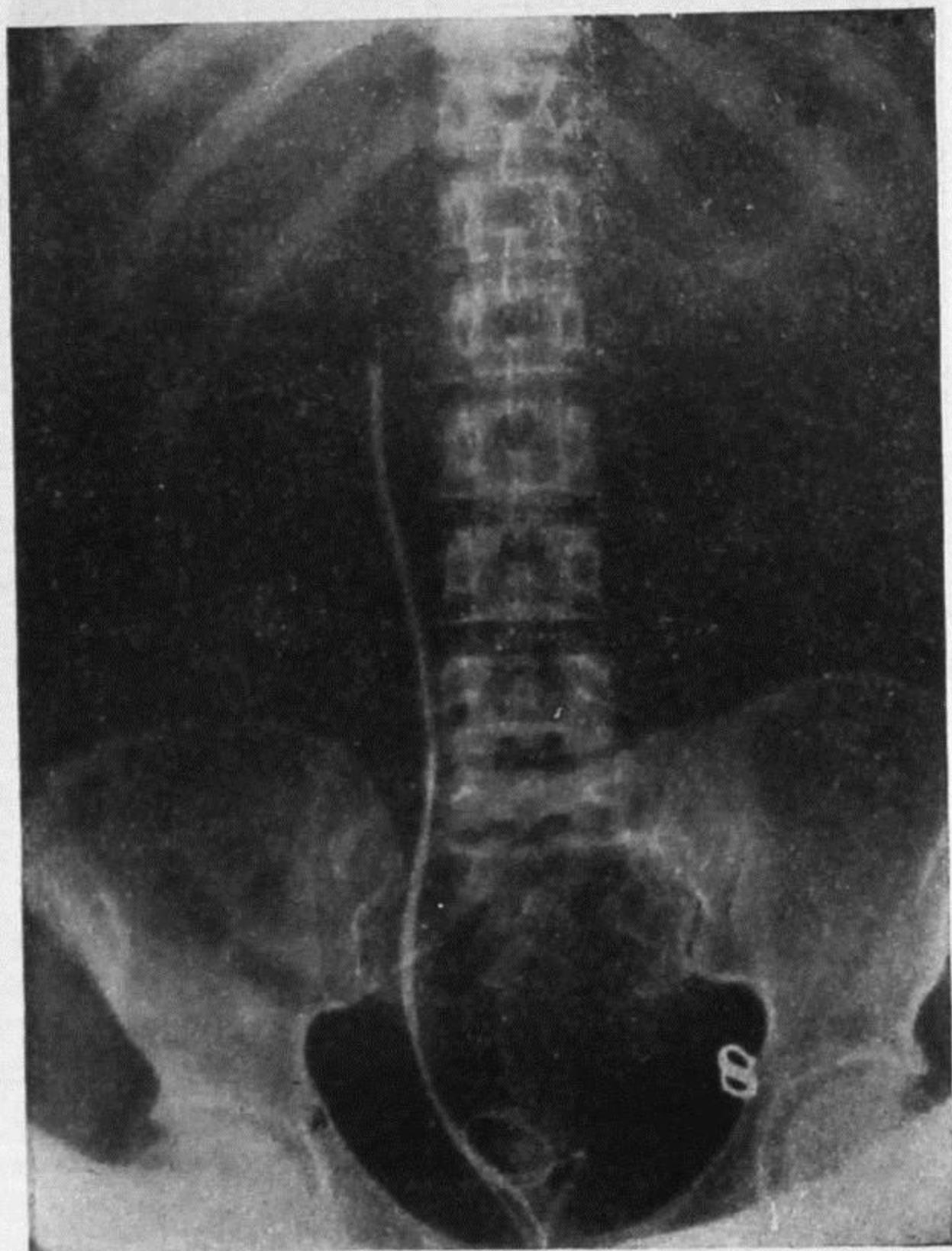
Caso VIII. — Canepa Salvatore entra in ospedale l'8 gennaio 1940.

Esame radiologico: Calcolo pisellitorme a sede uriterale pelvica destra.

Urografia: pielogrammi normali da entrambi i lati.

Cromocistoscopia: Il bleu compare intenso al 4°' da entrambi i lati.

Urine divise: A destra: urea ‰ 17,2, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 16,9, S. F. F. % in 70' 30, sed. indifferente.

Urea del sangue; 0,20 ‰.

Caso 7.

Caso 8.

Dilatazione ureterale con 1 sonda del n. 6 (vedi fig. 8). La sonda è ritirata dopo 5 giorni. L'A. espelle il calcolo 18 giorni dopo. Esce il 3 febbraio 1940.

Caso IX. — Calise Vito entra in ospedale il 2 settembre 1940.

Esame radiologico: Calcolo pisellitorme a sede ureterale pelvica destra.

Urogafie: A destra lieve ritardo eliminatorio del mezzo di contrasto; lieve ectasia delle cavità renoureterali al disopra del calcolo. A sinistra pielogrammi normali.

Cromocistoscopia: A destra l'indaco compare intenso a 7°', a sinistra intenso al 4°'.

Urine divise: A destra: urea ‰ 17,2, S. F. F. % in 70' 30, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 16,9, S. F. F. % in 70' 30, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,27 ‰.

Dilatazione ureterale con 1 sonda del n. 6 (vedi fig. 9). La sonda è ritirata dopo 5 gioni: il calcolo espulso 2 giorni dopo. Esce il 23 settembre 1940.

Caso X. — Delucchi Osvaldo entra in ospedale il 30 agosto 1940.

Esame radiologico: Calcolo del volume di un grosso pisello a sede ureterale prevescicale destro.

Urografia: Ritardo e scarsità di eliminazione del mezzo di contrasto al di sotto del calcolo lieve ectasia delle cavità sopralitiasiche. A sinistra pielogrammi normali.

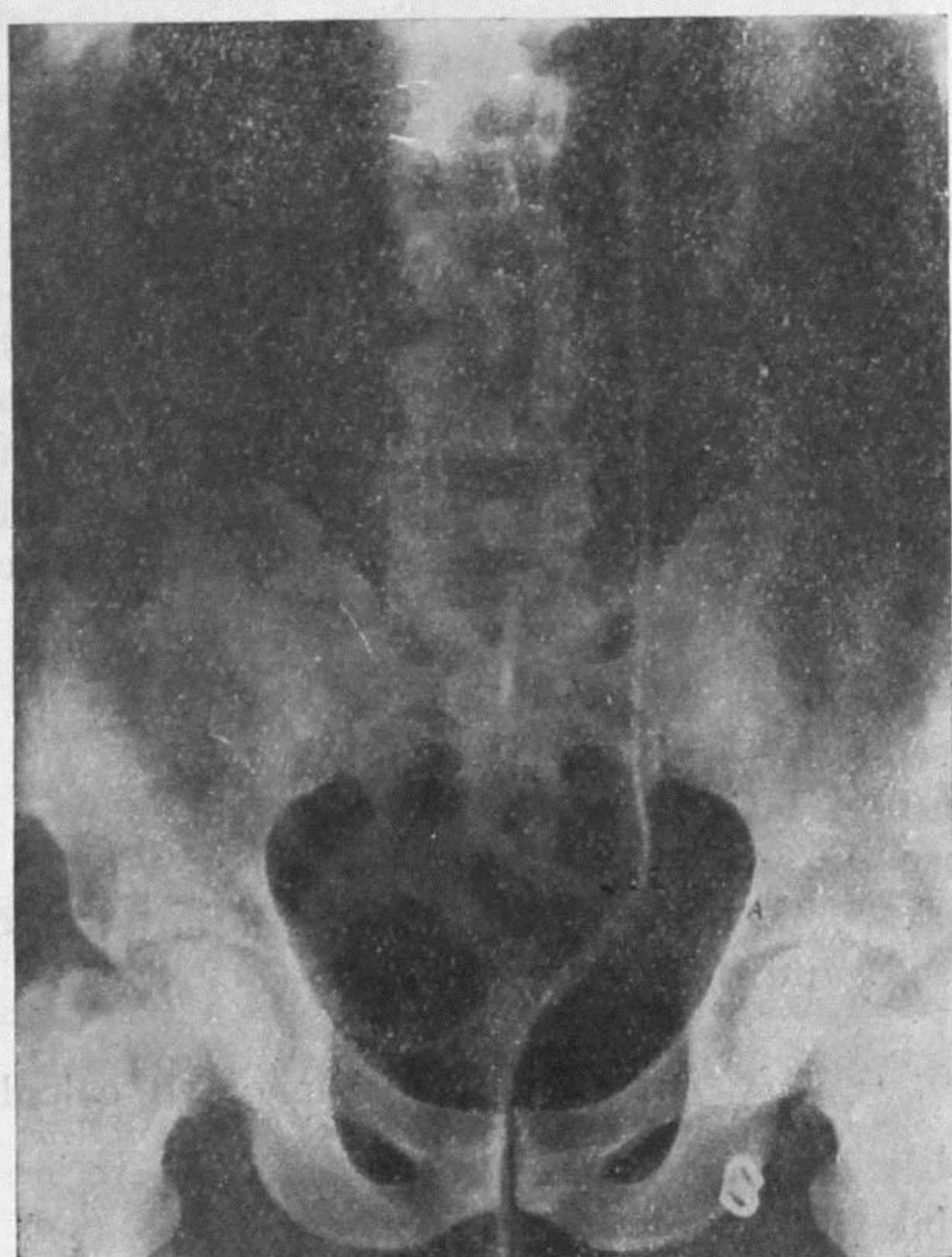
Caso 9.

Caso 10.

Caso 11.

Caso 12.

Caso 13.

Caso 14.

Caso 15.

Caso 16.

Cromocistoscopia: A destra l'indaco compare al 12' minuto; a sinistra al 4° minuto intenso.

Urine divise: A destra: urea per mille 13,7, sed. indifferente; a sinistra urea per mille 15,2, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,26 ‰.

Dilatazione ureterale con due sonde dei numeri 6; esse sono ritirate in quinta giornata. Il calcolo è espulso quattro giorni dopo. L'ammalato esce il 12 settembre 1940.

Caso XI. — Rebagliati Emilio entra in ospedale il 14 novembre 1940.

Esame radiologico: calcolo di volume e forma di un piccolo pignolo a sede ureterale pelvica sinistra. Calcolosi renale destra a sede pelvica.

Urografia: A destra lieve ectasia delle cavità pielorenali; a sinistra considerevole grado di idronefrosi.

Cromocistoscopia: l'indaco compare a destra al 7°', a sinistra al 6° da entrambi intenso.

Urine divise: A destra: urea ‰ 14, S. F. F. % in 70' 20, pochi leocociti in deg. a sinistra: urea ‰ 10,9, S. F. F. % in 70' 40, sed. indifferente.

Urea del sangue 0,25 ‰.

Dilatazione ureterale con 1 sonda del n. 8, essa è ritirata dopo 5 giorni: il calcolo espulso 4 giorni dopo. L'A. esce il 21 novembre 1940.

Caso XII. — De Negri Gaetano entra in ospedale il 27 novembre 1940.

Esame radiologico. Calcolo piselliforme a sede ureterale pelvica destra.

Urografia: Lieve ritardo nell'eliminazione del mezzo di contrasto; lieve ectasia renoureterale sopralitiasica a destra, a sinistra pielogrammi normali.

Cromocistoscopia: L'indaco compare a sinistra al 3', a destra al 6', da entrambi i lati intenso.

Urine divise: A destra: urea ‰ 14,2, S. F. F. in 70' 35, sed. indifferente.; a sinistra: urea ‰, 14,2, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,29 ‰.

Dilatazione ureterale con 2 sonde dei n. 5, 7 (vedi fig. 12). Le sonde sono ritirate dopo 5 giorni: il calcolo espulso 13 giorni dopo. Esce il 17 dicembre 1940.

Caso XIII. — Cardente Elisa entra in ospedale il 21 gennaio 1940. È anurica da 48 ore.

Esame radiologico: Calcolo del volume e forma di un gosso pisello a sede pelvica destra.

Cistoscopia: Non si trova il meato ureterale di sinistra.

Cateterismo ureterale destro: Si trova un'ostacolo a 12 cm. dalla papilla che è sormontato dopo reiterati tentativi. Una seconda sonda appaiata alla prima va facilmente nella pelvi renale. Esse danno subito a getto continuo circa 30 cc. d'urina, che in seguito fuoriesce a eiaculazioni rapide. La diuresi in giorni successivi è normale come quantità e qualità. Dalla vescica l'ammalata non emette urina. Le sonde ureterali furono lasciate 5 giorni: col ritiro delle sonde esce all'esterno il calcolo. L'ammalata esce l'8 febbraio 1940.

Caso XIV. — Costigliolo G. B. entra in ospedale il 22 giugno 1940.

Esame radiologico: Calcolo piselliforme a sede ureterale pelvica destra.

Urografia: Pielogrammi normali da entrambi i lati.

Cromocistoscopia: L'indaco è emesso intenso da entrambi i lati al 4°.

Urine divise: A destra: urea ‰ 16,8, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 18,1, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,20 ‰.

Dilatazione ureterale con 1 sonda del n. 6; essa è ritirata dopo 5 giorni; il calcolo è emesso 40 giorni dopo. Esce il 7 agosto 1940.

Caso XV. — Cavanna Cesare entra in ospedale il 13 agosto 1940.

Esame radiologico: Calcolo piselliforme a sede ureterale pelvia sinistra.

Urografia: Pielogrammi normali da entrambi i lati.

Urine divise: A destra: urea per mille 13,8, sed. indifferente; a sinistra urea per mille 12,6, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,19 ‰.

Dilatazione ureterale con 2 sonde del n. 6 (vedi fig. 15). Esse sono ritirate dopo 5 giorni: dopo 2 giorni il calcolo è espulso. Esce il 2 settembre 1940.

CASO XVI. — Cerruti Antonietta entra in ospedale il 12 agosto 1940.

Esame radiologico: Calcolo piselliforme a sede ureterale pelvica destra.

Urografia: A destra lieve ectasia delle cavità sovrastanti al calcolo. A sinistra pielogramma normale.

Cromocistoscopia: Lindaco è emesso a concentrazione elevata da entrambi i lati a destra al 5°', a sinistra al 3°.

Urine divise: A. destra: urea ‰ 13,8, S. F. F. % in 70' 35 sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 14,1, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente.

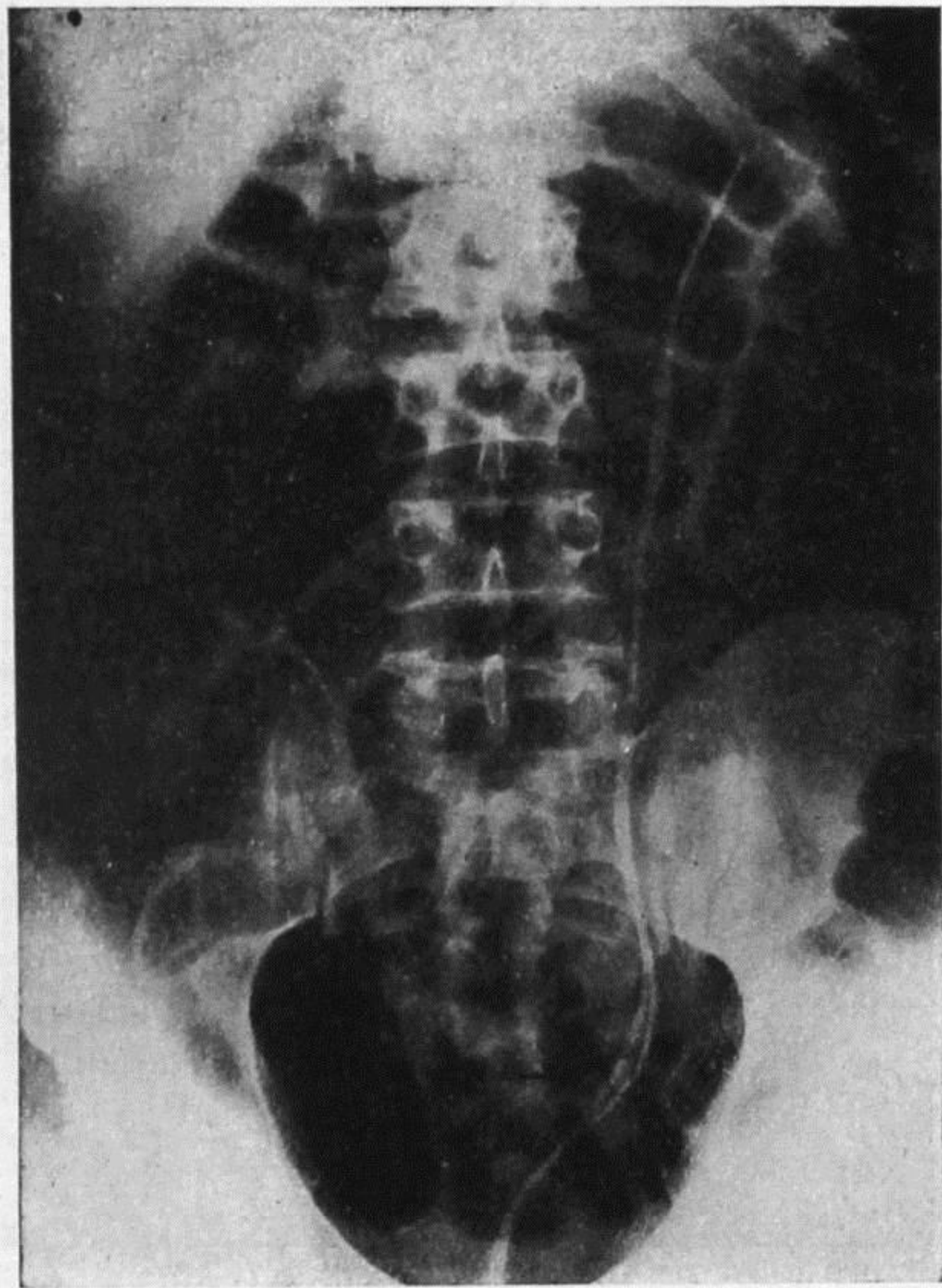
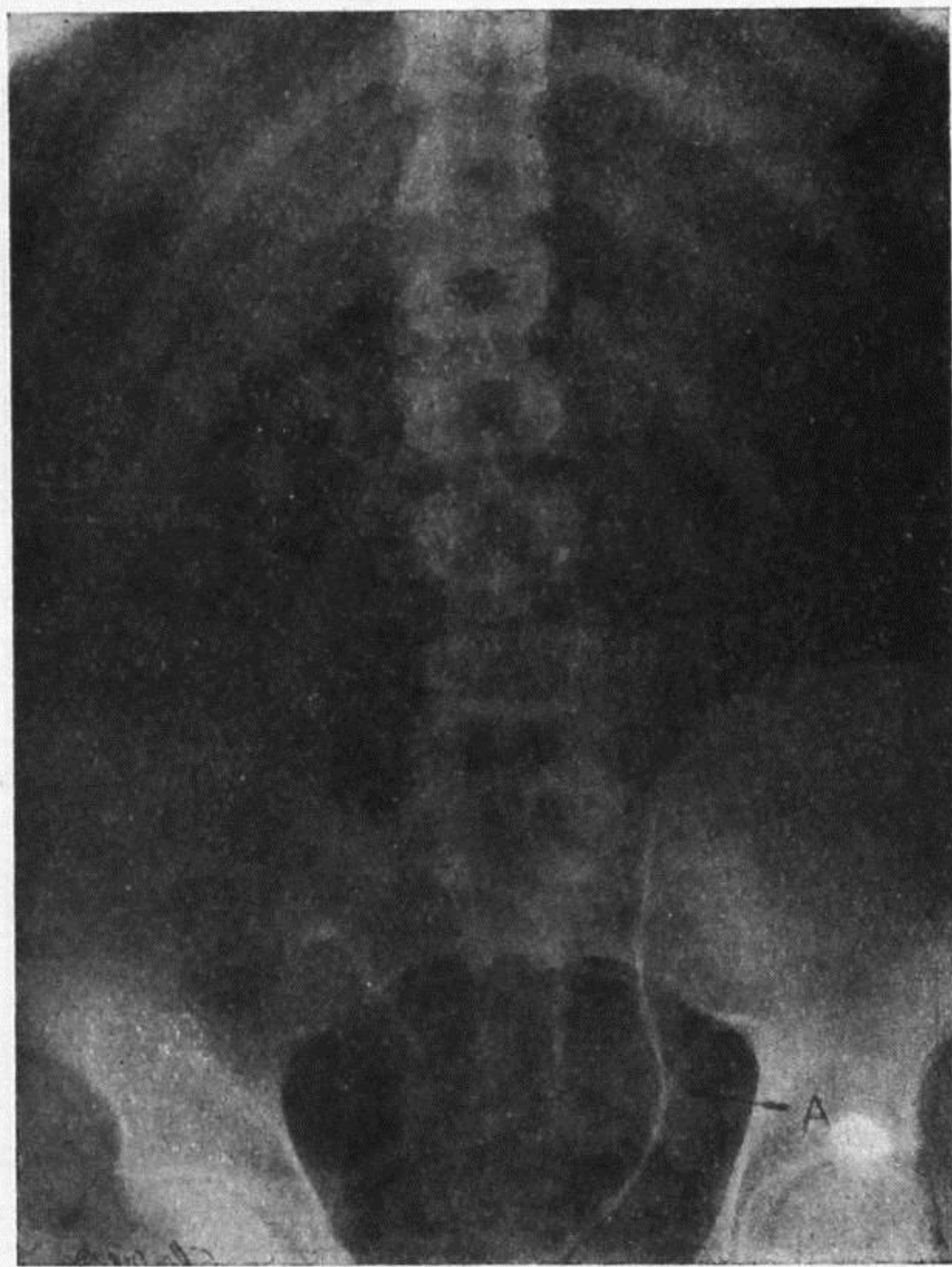
Urea del sangue: 0,18 ‰.

Dilatazione ureterale con 2 sonde del n. 6 (vedi fig. 16). Esse sono ritirate dopo 5 giorni. Il calcolo emesso 22 giorni dopo. Esce il 13 settembre 1940.

CASO XVII. — Canale Luigi entra in ospedale il 21 aprile 1941, anurico da 24 ore.

Esame radiologico: Calcolo del volume di una nocciuola a sede ureterale pelvica sinistra. Calcolo renale destro a sede pelvica.

Urea del sangue: 0,28 ‰.

Dilatazione ureterale: La sonda ureterale sinistra trova un ostacolo a 10 cm. dalla

Caso 17.

Caso 18.

papilla, sormontato il quale va facilmente fino alla pelvi renale. Appena sormontato l'ostacolo cessa il blocco renale anche dal rene destro. L'indaco carminio compare da entrambi i lati al 5°'. A concentrazione discretamente elevata.

Dilatazione ureterale con 2 sonde dei n. 5, 7 (vedi fig. 17) esse furono ritirate dopo 5 giorni. L'a. non emise il calcolo. Una radiografia di controllo fatta 45 giorni dopo non mise in evidenza modificazioni di sede e di volume di esso. Esce il 1 giugno 1941.

CASO XVIII. — Cavo Giuseppe entra in ospedale il 5 febbraio 1941.

Esame radiologico: Calcolo pinoliforme a sede ureterale pelvica sinistra.

Urografia: A sinistra lieve ectasia dei calici e della pelve renale. A destra pielogrammi normali.

Comocistoscopia: L'indaco compare a destra al 3°' a sinistra al 5°, da entrambi i lati intenso.

Urine divise: A destra: urea ‰ 20,2, S. F. F. % in 70' 30, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 19,3 S. F. F. in 70' 30, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,25 ‰.

Dilatazione ureterale con 2 sonde che sono lasciate a permanenza 5 giorni (vedi fig. 18). L'a. dopo 3 mesi non aveva ancora emesso il calcolo: una radio di controllo non segnaiò modificazioni di sede e di volume. L'a. esce il 5 marzo 1941.

CASO XIX. — Merlini Giulio entra in ospedale il 12 marzo 1941.

Esame radiologico: Calcolo del volume e forma di una piccola nocciuola a sede ureterale pelvia sinistra.

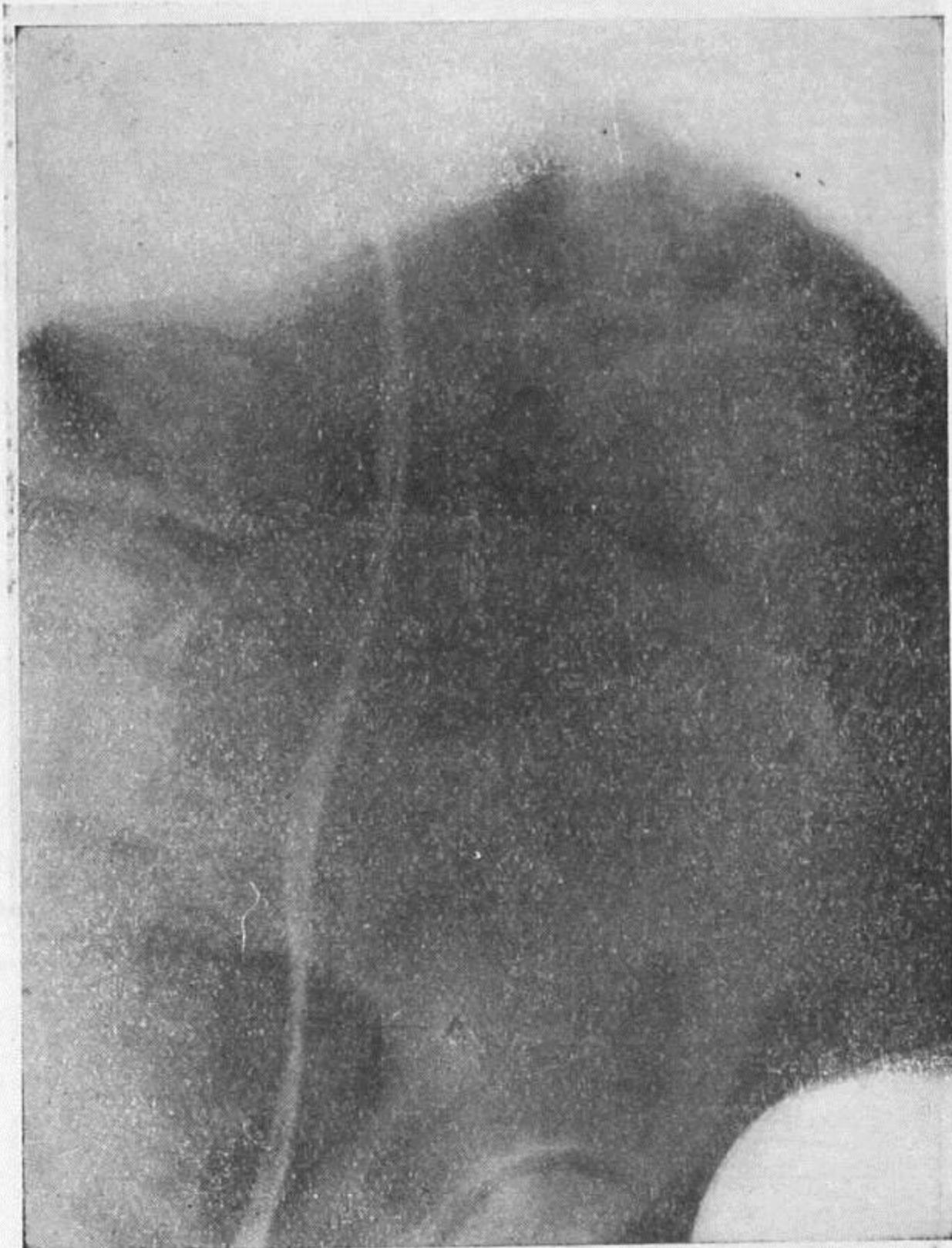
Urografia: A destra ritardo e scarsità nell'eliminazione del mazzo di contrasto; modica ectasia delle cavità sovrastanti al calcolo; a sinistra pielogrammi normali.

Cromocistoscopia: A destra l'indaco è emesso al 10' a scarsa intensità a sinistra intenso alquanto.

Urine divise: A destra: urea ‰ 12,8, S. F. F. % in 70' 15, numerosi leucociti in deg.; a sinistra: urea ‰ 11,7, S. F. F. % in 70' 40, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,21 ‰.

Dilatazione ureterale con 3 sonde n. 5, 6, 6 (vedi fig. 19). Esse sono ritirate dopo 5 giorni, il calcolo è espulso il giorno dopo. Esce il 28 marzo 1941.

Caso 19.

Caso 20.

CASO XX. — Casale Mario entra in ospedale il 20 giugno 1940.

Esame radiologico: calcolo pinoliforme a sede ureterale pelvica sinistra.

Urografia: A sinistra discreta ectasia delle cavità al disopra del calcolo; a destra pielogrammi normali.

Cromocistoscopia: Eliminazione intensa dell'indaco da entrambi i lati al 4°'.

Urine divise: A destra: urea ‰ 27,3, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente; a sinistra: urea ‰ 23,2, S. F. F. % in 70' 35, sed. indifferente.

Urea del sangue: 0,25‰.

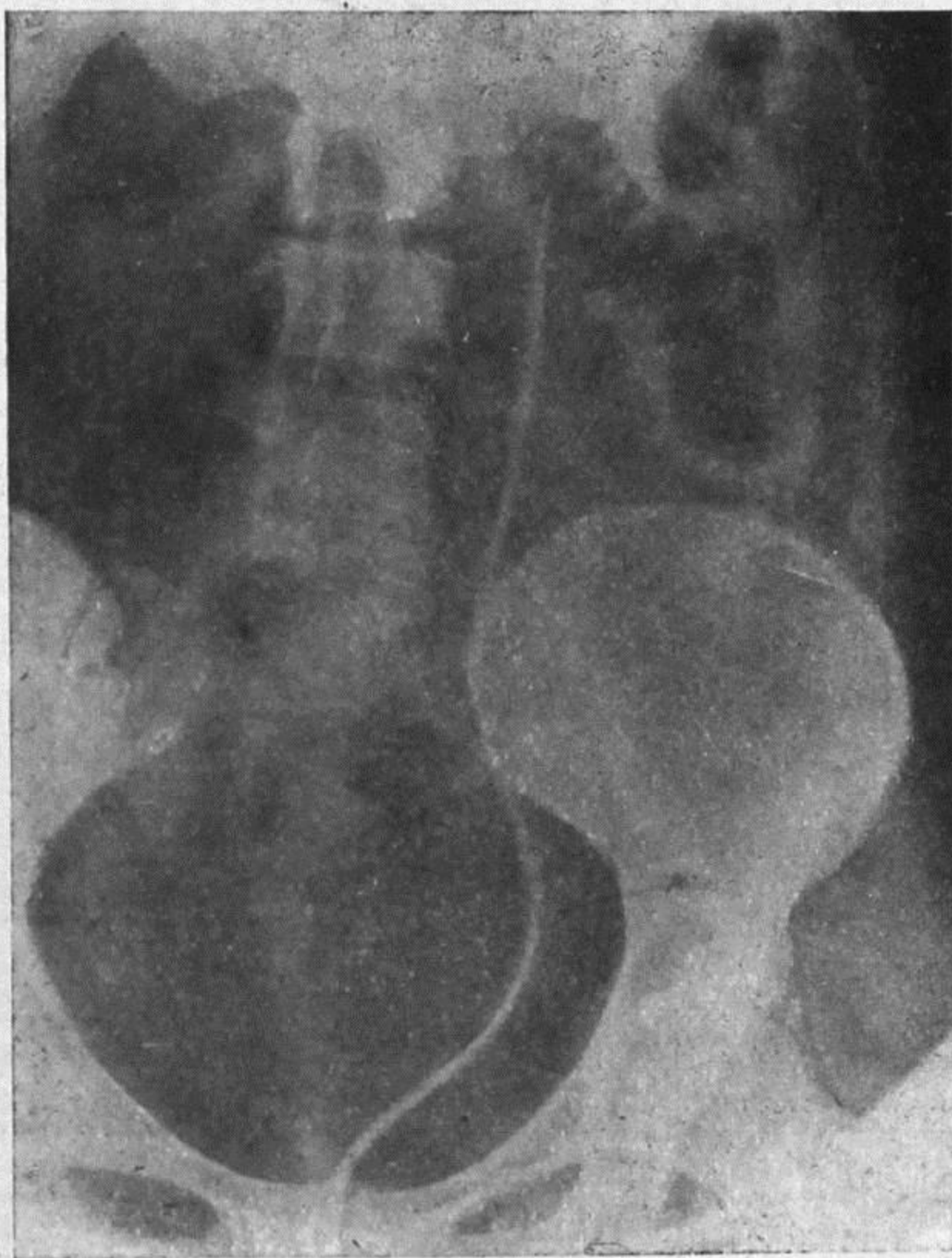
Dilatazione ureterale: con 4 sonde n. 5, 5, 6, 6 (vedi fig. 20). Le sonde sono ritirate in 5ª giornata: nei giorni successivi l'a. emette il calcolo sottoforma di frustoli fosfatici. Esce il 18 luglio 1941.

CASO XXI. — Gagnone Pietro entra in ospedale il 22 ottobre 1940.

Esame radiologico: Calcolo piselliforme a sede ureterale pelvica sinistra.

Urografia: pielogrammi normali da entrambi i lati.

Cromocistoscopia: Eliminazione intensa dell'indaco carminio al 4°' da entrambi i lati.

Urine divise: A destra: urea per mille 11,8, sed. indifferente; a sinistra: urea per mille 11,9, sed. indifferente.

Caso 21.

Urea del sangue: 0,18 ‰.

Dilatazione ureterale: con 4 sonde dei n. 5, 6, 6, 6, (vedi fig. 21). Le sonde furono tolte in 5ª giornata: il calcolo fu emesso 3 giorni dopo. Esce il 12 ottobre 1940.

Urografia: Pielogrammi normali da entrambi i lati.

ESITI.

I pazienti affetti da calcolosi ureterale scelti per il trattamento colla dilatazione dell'uretere furono 21 su 49 casi che ripararono nella Sezione Urologica dell'Osperale Galliera dal 1939 al maggio 1941. Le ragioni che determinarono la scelta furono tratte dalle condizioni anatomo-patologiche del segmento reno-ureterale sovrastante il calcolo e dalle caratteristiche del calcolo.

6 volte la dilatazione fu ottenuta con una sola sonda;
9 volte con due sonde;
2 volte con tre sonde;
3 volte con quattro sonde;
1 volta con sei sonde.

Il calcolo fu emesso:

2 volte con il ritiro delle sonde ureterali;

12 volte nei sei giorni susseguenti al ritiro delle sonde (emissione precoce);

5 volte il 13°, il 14°, il 18°, il 22°, il 40°, giorno dopo il ritiro delle sonde (espulsione tardiva);

2 volte il calcolo non fu emesso.

Riepilogando 19 pazienti in seguito al trattamento espulsero il calcolo; due non beneficiarono dal trattamento.

L'alta percentuale dei risultati positivi ottenuti è da attribuirsi all'efficacia del trattamento ed alla scelta felice dei casi trattati.

CONCLUSIONI.

La dilatazione dell'uretere calcoloso con due o più sonde comuni ureterali è facile specie nella donna.

Essa è alla portata di tutti i chirurghi non richiedendo uno speciale armamentario nè speciale addestramento.

La sua influenza sulla espulsione del calcolo non è certo inferiore a quella ottenuta con alti mezzi dilatatori assai più complessi.

La scelta del soggetto da trattare è la base per la riuscita del trattamento.

RIASSUNTO.

L'autore ha trattato 21 casi di calcolosi ureterale immettendo nel lume ureterale contemporaneamente fino a sei sonde, lasciate poi a permanenza da tre a cinque giorni.

Dieciannove volte ottenne l'espulsione spontanea del calcolo.

BIBLIOGRAFIA

CASARIEGO. *Sur la mobilisation des calcules ureteraux*. Journal d'Urologie, vol. II, pag. 331, a. 1928.

COUNCILL. *Extracteur de calcule et dilatateur urétéral nouveau*. The Journ of Am. Med. Ass. Chicago, a. 1926, pag. 1907.

DELVAUX. *L'extraction directe des calculs urétéraux*. Bruxelles Medical, 1935, pagg. 551.

DOURMASHKIN. *Dilatation de lurétére avec des ballons de caoutchouc pour le traitement. etc.* The Journ. of. Urol., 1926, pag. 449.

ID. The Journ. the Am. Med. Ass., 1932, pag. 276.

FRANCOIS YULES. *Diagnostic et traitement des calcules urétéraux*. Jour. d'Urologie, 1935, pag. 219.

FLECK. *La lithiase urétérale et son traitement par le cathétérisme de l'urétére*. Strasburg, Médical 1929, pag. 361.

MAC-KAY. The Journ. of. Am. Med. Ass., 1930, pag. 794.

MARION. *Traité d'urologie*.

ID. *Avant de mettre une sonde urétérale etc.* Journ. d'Urologie, a., 1936, pag. 304.

ID. *Heitz - Boyer - Cystoscopie et cathétérisme urétérale*.

MATHÈ. The Journ. Off. Urol., 1932, pag. 133.

YEANBRAU. Enclycl. Franc. d'Urologie, thome III, pag. 787.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume L Roma, 15 Febbraio 1943-XXI Num. 2

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA

POLICLINICO UMBERTO I - PRIMO PADIGLIONE

Primario aggregato clinico: Prof. V. PUCCINELLI

Ulteriore contributo clinico sul trattamento fisico-dietetico-vitaminico dell'endoarterite obliterante giovanile (M. di Buerger).

Dott. ROSARIO GRASSO, aiuto chirurgo e docente

Dopo più di un anno dalla nostra pubblicazione « Terapia fisico-dietetico-vitaminica delle malattie obliterative e trofico-vascolari degli arti » (Forze Sanitarie n. 18, 1940) ritorniamo sull'argomento come avevamo promesso, allo scopo di riferire su un maggior numero di casi e su una più prolungata osservazione.

In questo lasso di tempo un interessante articolo del Clinico Chirurgo di Roma, è comparso in « Homo n. 12, 1941 ».

Il Prof. Paolucci, che già prima di noi (R. Paolucci - Obliter. endoart; Mediz. Klin. n. 5, 1940) aveva scritto favorevolmente sul trattamento fisico-dietetico-vitaminico (f. d. v.) del Morbo di Buerger (M. B.), in questa recente nota così conclude:

« dopo aver tentato le più varie operazioni per la cura e il miglioramento dell'endoarterite e dopo aver ottenuto qualche buon risultato, specialmente

con la surrenalectomia, le ho tutte abbandonate, senza rimpianto, come ho abbandonato qualsiasi amputazione se non costrettovi da fatti infiammatori gravi, minaccianti la vita ».

Ma altri autorevoli Chirurgi in Italia ed all'Estero, usano e vantano nel M.B., quelle operazioni che il Prof. Paolucci e noi abbiamo abbandonato.

Il contrasto, a nostro modo di vedere, è dovuto al fatto che costoro non hanno personale esperienza del metodo conservativo, che nella stampa si presenta forse con " veste empirica ", mentre in realtà ha solide basi di fisiopatologia e poggia su una buona statistica che tende sempre più ad arricchirsi di lusinghieri risultati.

Quindi ancora oggi sulla cura del M.B. non c'è accordo, ed il nostro modesto contributo clinico non vuole avere « *carattere polemico* » bensì « *carattere statistico del trattamento medico* » e, diciamolo pure, vuole « *spingere* », « *persuadere* », « *invogliare* » altri, a prenderne conoscenza diretta, onde potere formarsi una idea personale, la sola in genere che « *appaga e convince* ».

E veniamo all'esposizione di questa seconda serie di casi.

Casi clinici.

Caso I. — Sepich V., a. 42; ufficiale di marina; da Fiume.

Forte fumatore; nega lues.

Entra al 1° padiglione il 12 ottobre 1940. Da 4 anni parestesie agli arti inferiori e *claudicatio intermittens* sotto sforzo. Nel 1937 episodio acuto alla gamba S. diagnosticato flebite. Una settimana addietro dolori violentissimi lancinanti, continui, al piede destro seguiti dalla comparsa di bollicine sierose, e poi da chiazze ecchimotiche e quindi da cangrena interessante le 4 ultime dita del piede D., e l'avampiede D. Concomitarono dolori al piede sinistro che divenne violaceo, quasi insensibile e sulla cui superficie plantare comparve un'escara circolare di pochi cm.

I dolori erano intolleranti, e poco si avvantaggiavano dei vaso-dilatatori e della morfina.

Consultato un valente chirurgo di Napoli gli fu proposta « l'amputazione della gamba D. al 3° superiore e l'amputazione della gamba S. al 3° inferiore » intervento da farsi al più presto.

Il paziente si rifiutò e per consiglio di altri venne a Roma al nostro padiglione per sottoporsi al trattamento medico.

Status all'ingresso. Paziente molto eccitabile, molto sofferente che si lamenta di dolori insopportabili agli arti inferiori.

Piede D. tumefatto, arrossato fino al 3° inferiore della gamba; zone di necrosi sulla reg. dorsale dell'avampiede; cangrena delle ultime 4 dita a tipo umido; zona di necrosi sulla reg. plantare all'altezza della testa del V metatarso.

Pulsazione arteria femorale: bilateralmente debole al triangolo di Scarpa; assente alla poplitea ed alla pedidia.

Azotemia 0,48 %; glicemia 1,42 %; R. W. negativa.

Date le sofferenze e le gravi lesioni degli arti si rinviano le misurazioni oscillometriche, e subito si inizia il trattamento f.d.v., completato da impacchi locali di Dakin.

I benefici sul dolore sono quasi immediati: dopo 5 giorni è sufficiente 1 morfina e dopo 10 giorni anche questa viene soppressa. La cangrena non è progredita e si è ben delimitata, e la febbre è diventata remittente.

Oscillometria (22 ottobre 1940):

I.O. 3° inf. coscia D. 1,5 — S. 0,6.

I.O. 3° sup. gamba D. 1 — S. 0,1.

Dopo circa 1 mese le condizioni generali sono molto migliorate: il paz. è calmo, molto incoraggiato dagli effetti della cura; riposa senza stupefacenti; la febbre è scom-

parsa. Piede D.: le zone necrotiche superficiali del dorso del piede sono cadute e già è visibile un buon tessuto di granulazione ed un orletto epiteliale sui margini; il 5° dito è caduto spontaneamente; il 2°, 3°, 4° stanno per essere eliminati (vedi fig. 1); la gamba è detumefatta.

Fig. 1. — Dopo 1 mese di trattamento F.D.V. (piede D.).

Piede S.: l'escara plantare è caduta scoprendo un fondo granuleggiante; buona epitelizzazione dei margini progredita già di qualche centimetro; colorito del piede roseo che diventa cianotico in posizione declive (vedi fig. 2).

Dopo 2 mesi la perdita di sostanza del piede S. è completamente cicatrizzata (vedi fig. 3).

Dopo $2\frac{1}{2}$ mesi, la cicatrizzazione del piede D. è completa, aiutata dall'uso di pomata al rosso scarlatto, visibile nella fig. 4 nei tratti ancora disepitelizzati (vedi fig. 4).

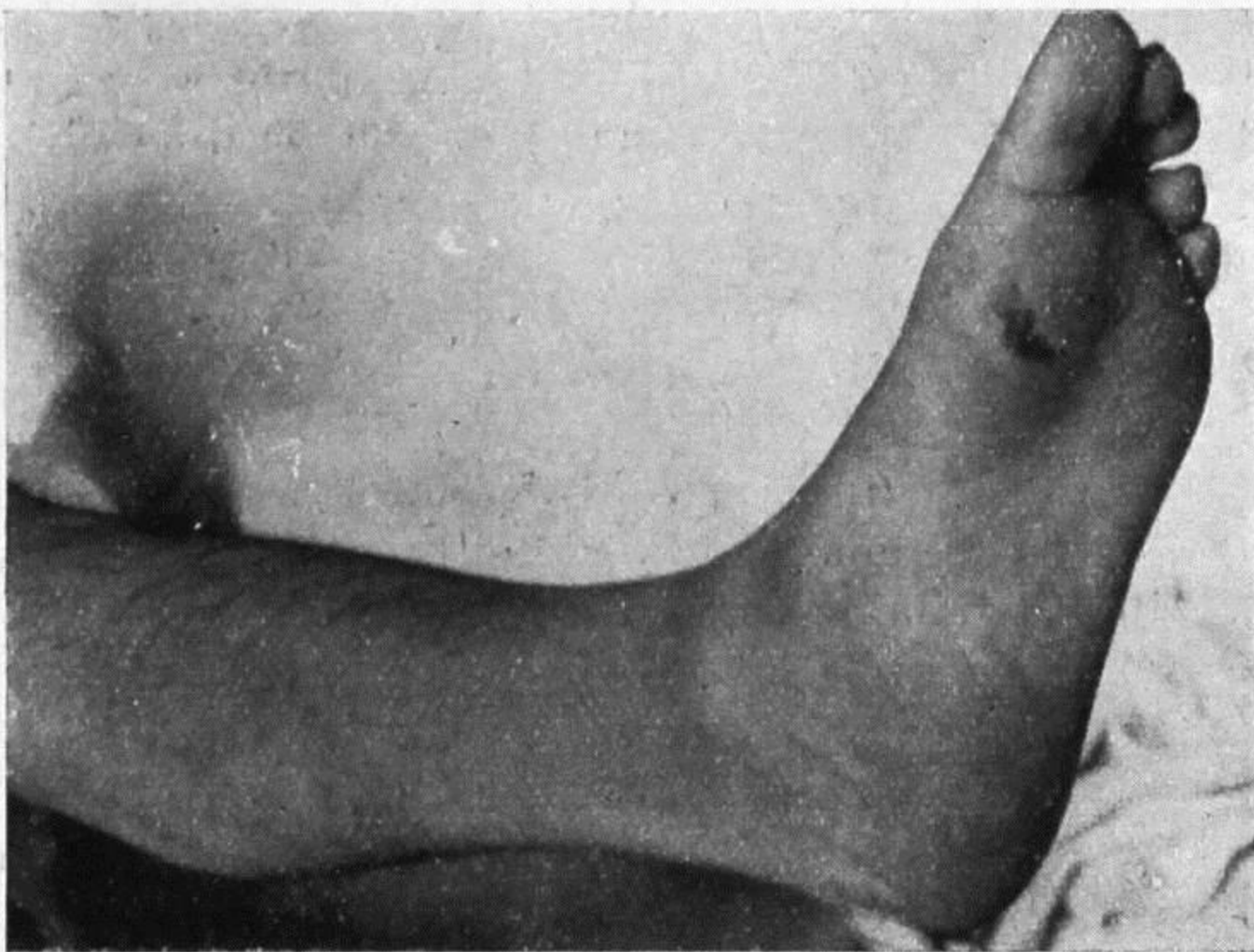



Fig. 2. — Dopo un mese dal trattamento F.D.V. (piede S.).

Oscillometria 30-12-1940:

I.O. 3° sup. coscia D. 2,5 — S. 0,6;

I.O. 3° sup. gamba D. 1,4 — S. 0,1.

Dopo $3\frac{1}{2}$ mesi di cura è completata pure la cicatrizzazione del piede D. (vedi fig. 5).

Il paziente chiede l'asportazione dell'alluce D. rimasto, perchè disturba la calzatura ed il cammino.

Da quest'epoca il trattamento f.d.v. viene seguito con una certa larghezza: bagno a giorni alterni; dieta meno severa; 2 volte la settimana pasta o riso e si aumenta la razione di pane e di acqua.

Il paziente comincia ad alzarsi ed a camminare e nota un senso di torpore al piede S., che spesso è freddo e cianotico; non dolori.

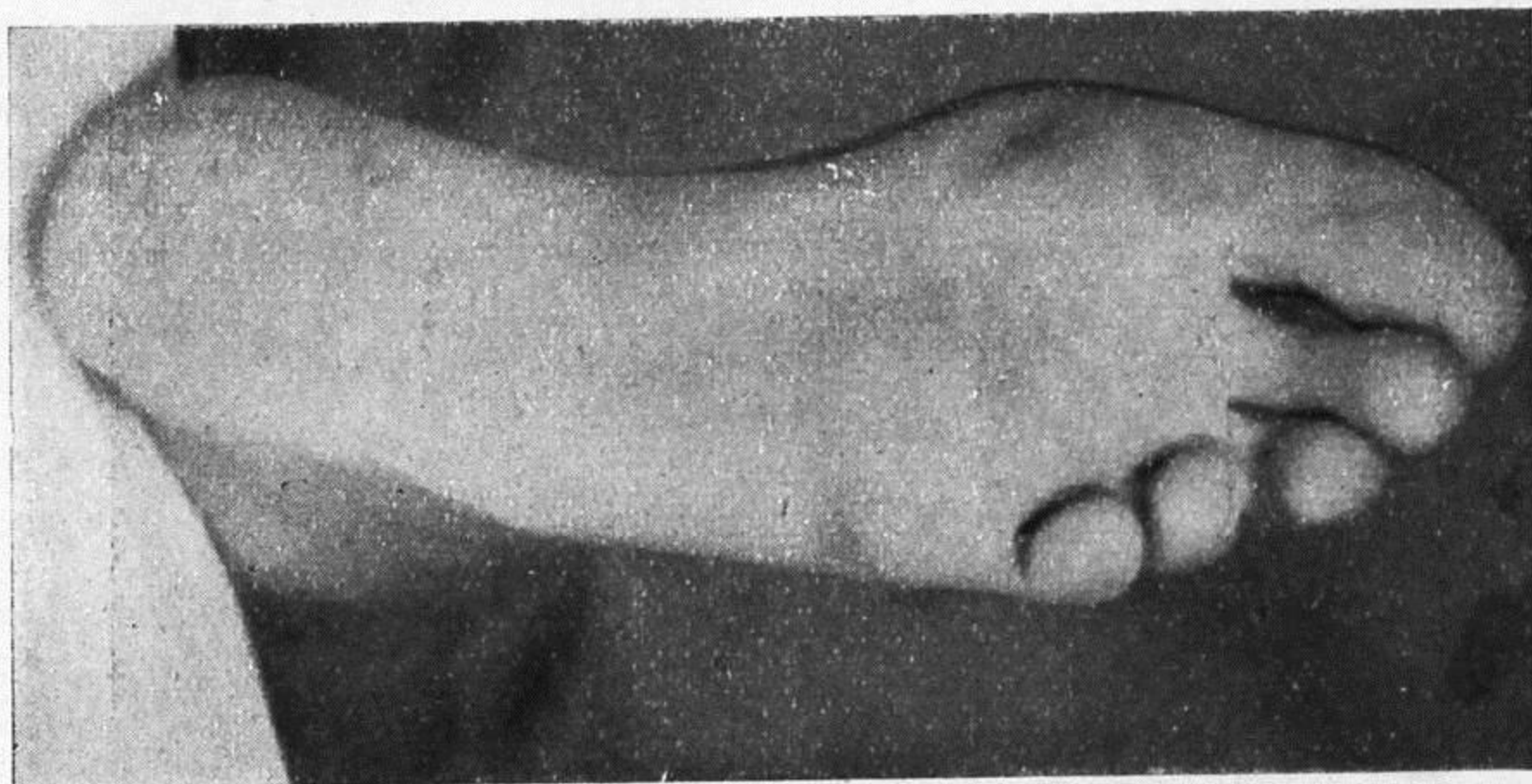



Fig. 3. — Dopo 2 mesi dal trattamento f.d.v. (piede S.).

Il 12-2-1941 si esegue in narcosi gangliectomia del 1° e 2° L.S. (prof. Puccinelli). Dopo l'intervento il paziente accusa un maggior senso di calore all'arto inferiore S., ma i disturbi subiettivi precedenti persistono.

Oscillometria (21-2-1941):
I.O. 3° inf. coscia D. 3 — S. 0,7;
I.O. 3° sup. gamba D. 0,6 — S. 0,1.

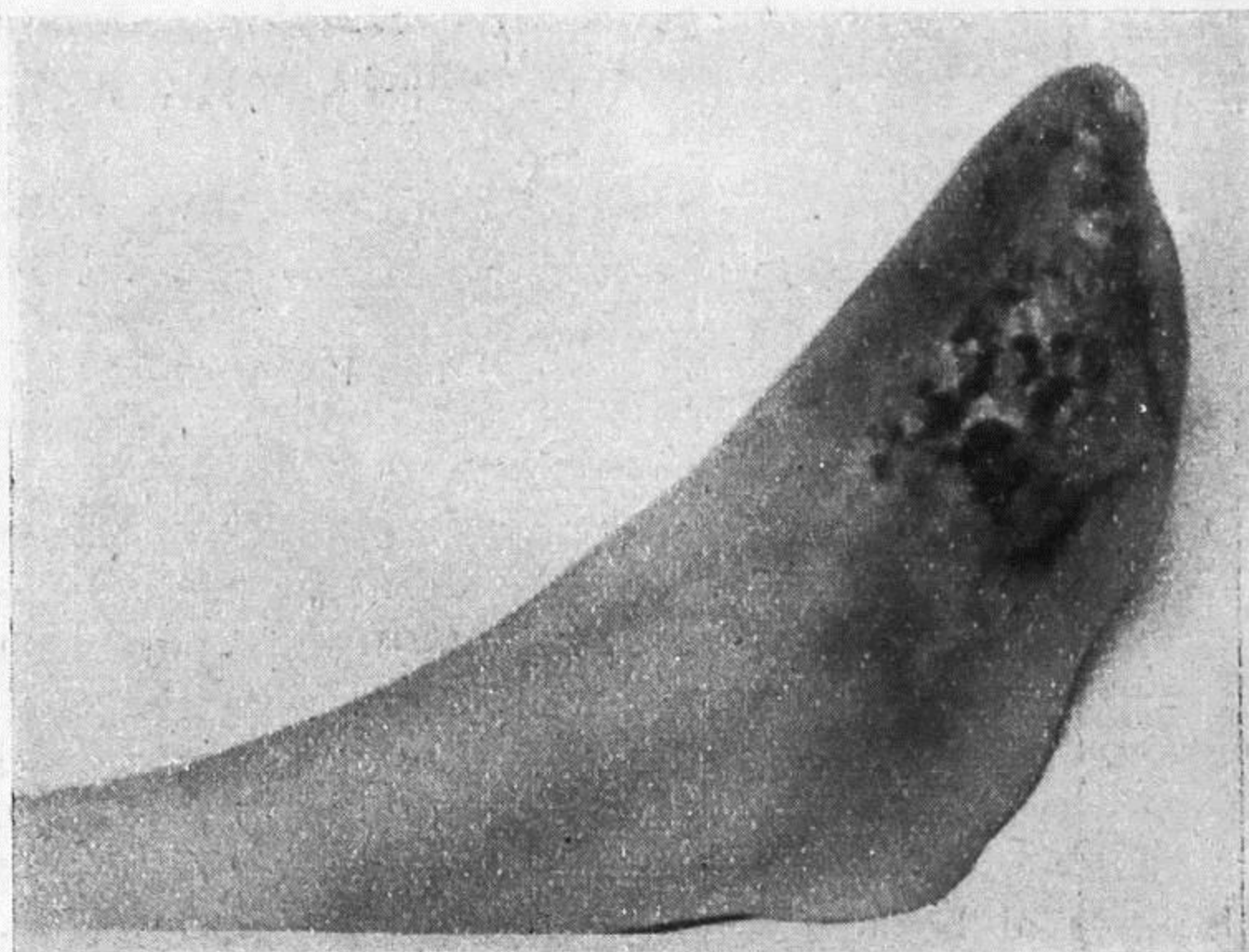



Fig. 4. — Dopo 2½ mesi dal trattamento f.d.v. (piede D.).

Il 1° maggio 1941 sospende completamente la cura f.d.v., pur mantenendo un regime vegetariano e vitaminico.

Persistendo al piede S. parestesie e cianosi, si pratica Roentgenterapia: 2 cicli di 600 R. su due campi; uno interscapolare, l'altro lombare a distanza di 1 mese uno dall'altro (Dr. Bianchini).

Durante tale trattamento il paziente notò un certo miglioramento dei disturbi all'arto S.

In giugno sul dorso del piede D., al centro della pregressa piaga, ulcerazione cutanea di un centimetro senza dolore. Riprende la cura fisica ed in 20 giorni la cicatrizzazione è completa.

Oscillometria (26-8-41):

I.O. 3° inf. coscia D. 6 — S. 2;

I.O. 3° sup. gamba D. 3 — S. min. oscillaz.

Il 30-8-1941 viene dimesso in ottime condizioni generali; può camminare senza avvertire dolori. Gli arti inferiori sollevati mantengono per alcuni minuti il colorito roseo.

Notizie recenti (febbraio 1942): « continua il miglioramento; il piede D., quello mutilato, non mi da alcun inconveniente e così pure il relativo polpaccio; le dita del piede S. hanno perduto quel colorito cianotico che avevano a Roma e lentamente riprendono

FIG. 5. — Dopo 3½ mesi (piede D.); l'alluce è stato volontariamente asportato.

il colorito normale; mi sento ambedue i piedi caldi nonostante il clima freddo della nostra regione; ho fatto senza sofferenze passeggiate di 4 ore; fra breve ritornerò al mio lavoro ». In aprile è già imbarcato.

CASO II. — Morcelli E., a. 44, pittore, da Roma.

Modico fumatore e bevitore; gentilizio negativo.

Da 1 anno accusa crampi alla gamba D. sotto sforzo. Quattro mesi addietro, a seguito di una lunga permanenza nella neve, sopraggiunsero dolori lancinanti ai piedi.

Dopo 1 mese il piede D. si tumefece e le dita si arrossarono diventando dolentissime.

Ricoverato in ospedale e curato con impacchi, ne uscì poco migliorato.

A casa le ultime dita del piede D. si fecero cianotiche e poi vi comparvero chiazze di necrosi.

Il 26 aprile 1941 entra al I padiglione.

Status all'ingresso.

Paziente sofferente a causa di violenti dolori ai piedi. Piede S. con dita edematose, arrossate; con lieve cianosi e distrofie ungueali; sulla pianta ulcerazione superficiale con secrezione siero-purulenta.

Piede D. tumefatto, arrossato; cangrena delle ultime 2 dita estesa all'avampiede. Le parti molli del V dito sono cadute scoprendo le falangi e il metatarso (vedi fig. 6).

I dolori sono molto intensi per cui si ricorre ad antinevralgici e morfina. R. W. neg.; temperatura afebbrile.

Oscillometria (28-4-1941).

I.O. 3° inf. coscia S. 1 — D. 0,3.

I.O. 3° sup. gamba S. 0,3 -- D. 0,2.

Il 5 maggio inizia il trattamento f.d.v. e localmente fa impacchi caldi.

Dopo 4 g. i dolori sono quasi scomparsi e si sospende la morfina.

Dopo 5 mesi di trattamento, la zona cangrenata è completamente caduta, e dopo 7 mesi la cicatrizzazione è completa (vedi fig. 7).

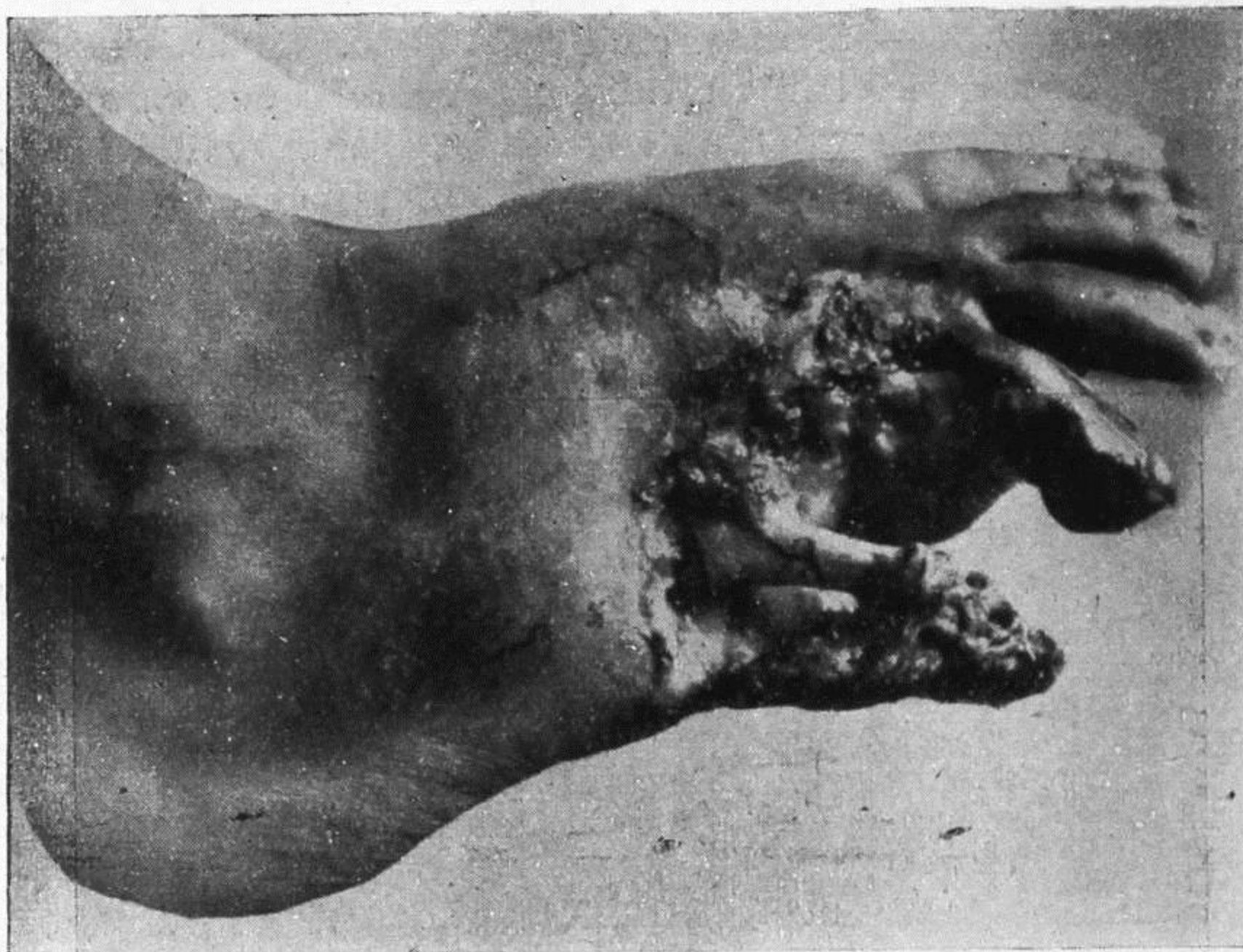



FIG. 6. — Piede D. all'ingresso.

Oscillometria (20-10-41).
I.O. 3° inf. coscia D. 1,5 — S. 0,5.
I.O. 3° sup. gamba D. lievi oscillazioni — S. 0.

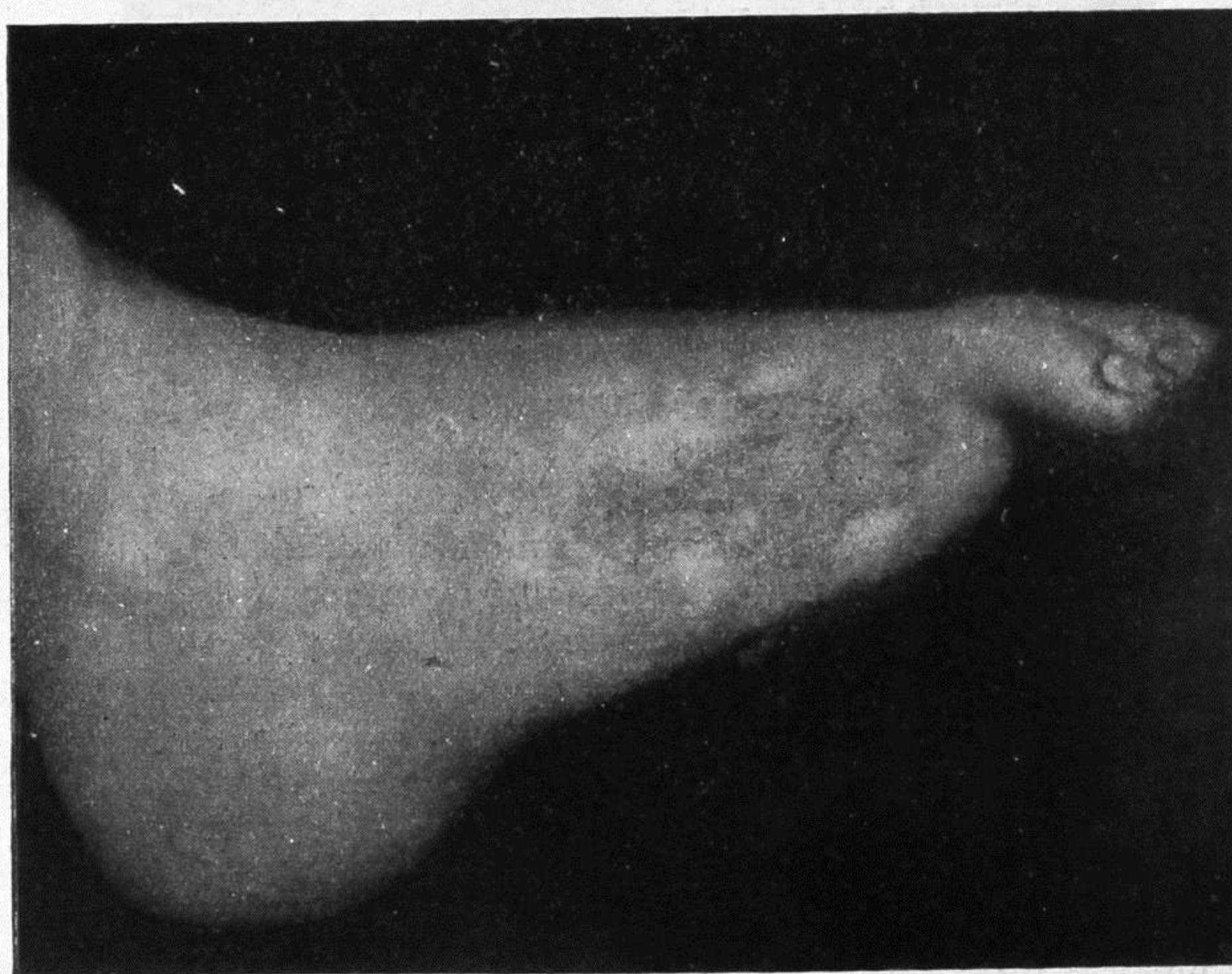



FIG. 7. — Piede D. 7 mesi dopo.

Dimesso l'8-12-41 completamente cicatrizzato; senza dolori; in ottime condizioni generali.

Notizie recenti (febbraio 1942): « il piede è sempre guarito e camminando non accuso dolori; sono contento ».

Caso III. — Mori A., a. 46, operaio, da Roma.

Fumatore; modico bevitore; gentilizio negativo.

Nel 1936 cominciò a soffrire di dolori ai polpacci, che nella deambulazione si trasformavano in veri crampi.

In seguito sopravvennero turbe fisiopatiche al piede D.

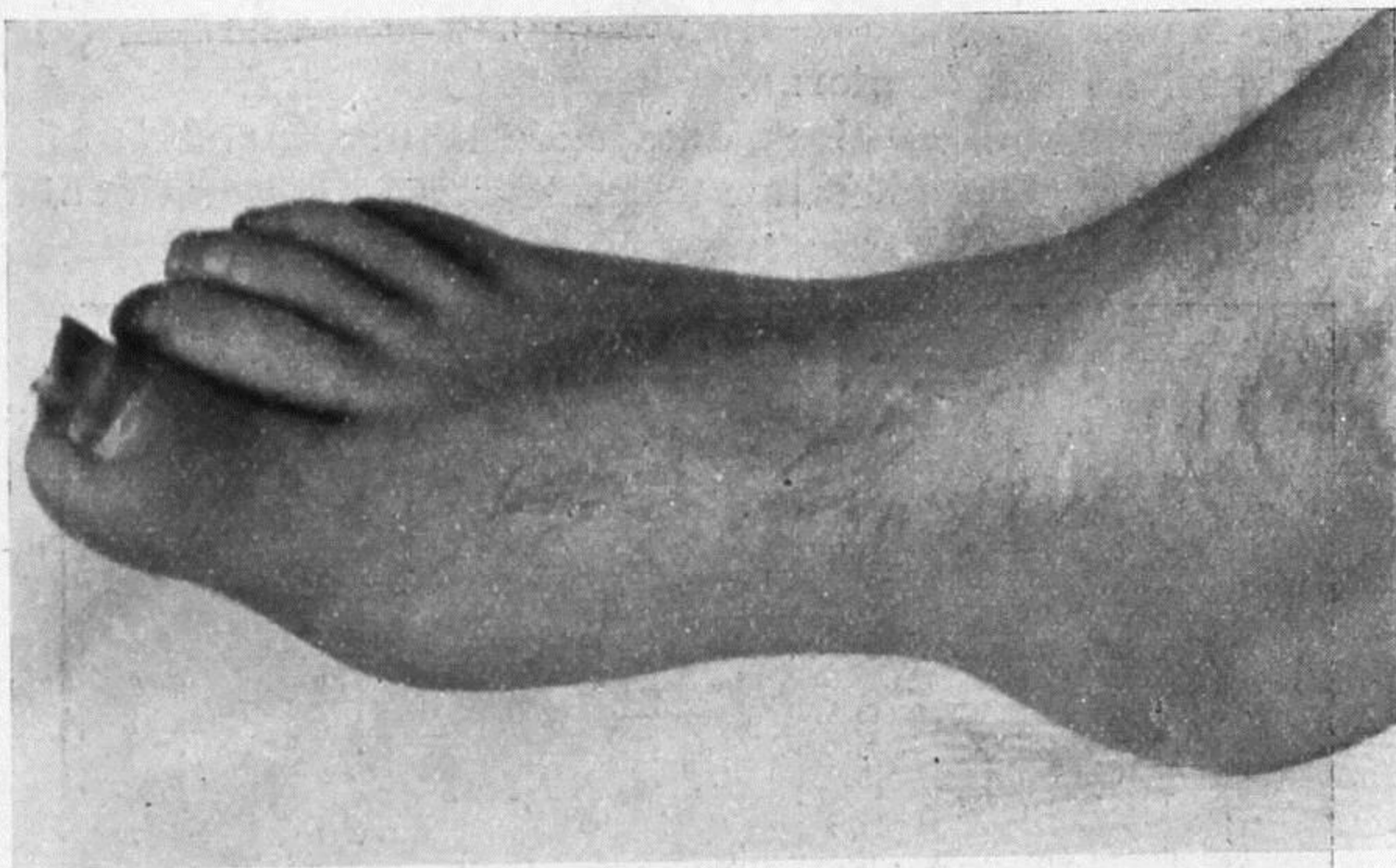



Fig. 8. — Piede D. all'ingresso.

Ricoverato in un reparto ospedaliero nel 1939 gli fu praticata « gangliectomia destra » con pochissimo miglioramento.

Nell'aprile 1940 comparve piccola zona di necrosi sottoungueale all'alluce D., dolentissima.

Fig. 9. — Piede D. all'ingresso.

Ricoverato in altro reparto e sottoposto al trattamento f.d.v. ne trasse grande vantaggio.

Sottoposto però ad asportazione parziale dell'unghia e ad una piccola incisione per una iniziale suppurazione della zona necrotica, le condizioni locali peggiorarono; il dito e l'avampiede si arrossarono; i dolori si fecero intensi e sopraggiunse febbre.

Uscito in tali condizioni entrò il 27-1-1941 al I Padiglione.

Status all'ingresso.

La regione sottoungueale dell'alluce D. è sede di necrosi e secerne pus; il dito è arrossato e tumefatto; la pressione è dolentissima (vedi. fig. 8, 9). Temperatura 37,8. R. W. negativa. Glicemia 1 %. Azotemia 0,29 %.

Assente la pulsazione della pedidia bilateralmente; presente la pulsazione della femorale al triangolo di Scarpa.

Oscillometria (1-2-41):

I.O. 3° inf. coscia D. 1,5 — S. 1,9;

I.O. 3° sup. gamba D. 1 — S. 1,8.

Si inizia il trattamento f.d.v. e localmente si medica con Recorcaina oleosa al 5% (formula Paolucci: olio fegato merluzzo — recorcaina).

Contro i dolori morfina 2 f. al giorno.

Dopo 6 giorni i dolori sono cessati e si sospende la morfina.

Finchè persiste la flogosi, il miglioramento locale non è molto evidente.

Fig. 10. — Piede D. dopo 2 mesi di trattamento f.d.v.

Scomparsa la flogosi, dopo circa 1 mese, la zona necrotica cade e la cicatrizzazione avviene rapida (vedi fig. 10).

Nessun dolore al dito e al polpaccio, pure dopo deambulazione. Condizioni generali ottime.

Oscillometria (22-4-41):

I.O. 3° inf. coscia D. 1. — S. 1,1;

I.O. 3° sup. gamba D. 1 — S. 1,5.

Dimesso il 26-4-41.

Rivisto nel novembre 1941, la guarigione clinica si mantiene ed il paziente è molto contento del suo stato.

Caso IV. — Cimarra A., a. 33 muratore, da Spoleto.

Fumatore; modico bevitore. Gentilizio negativo.

Da circa 3 anni dolori e parestesie agli arti inferiori che diventavano freddi e cianotici nella stazione eretta.

Nel gennaio 1941 comparve ulcerazione all'alluce S. per cui fu asportato il dito. La ferita operatoria non si è più chiusa ed è divenuta secernente e dolorosissima richiedendo più volte al giorno la morfina.

Il 15-3-1941 entra al I Padiglione.

Status all'ingresso.

Mancanza dell'alluce S. già amputato; la pregressa incisione operatoria ha margini ispessiti, scollati e secreca pus; le parti molli circostanti sono edematose arrossate (vedi fig. 11).

Il piede S. è pallido e di colorito cianotico nella posizione declive, con distrofie ungueali.

Temperatura 37,4; R. W. negativa; glicemia 0,90 %.

Assente la pulsazione della pedidia bilateralmente; poco percettibile la pulsazione della femorale bilateralmente.

Oscillometria (16-3-1941):
I.O. 3° inf. coscia D. 1 — S 1,5;
I.O. 3° sup. gamba D. assente — S. oscillazioni minime.

Sottoposto al trattamento f.d.v. il paziente migliora rapidamente e dopo pochi giorni può riposare senza morfina.

Sopravvengono dolori gastrici e vomito con un reperto radiologico negativo, che cessano spontaneamente dopo qualche settimana.

Ai primi tentativi di deambulazione l'infiltrazione flogistica al piede S. quasi scomparsa si riaccentua; la secrezione purulenta aumenta; si tumefà la pianta del piede; i dolori ritornano intensissimi. Dopo un trattamento locale con impacchi caldi si pratica una incisione, ampliando la precedente, che dà esito a pus. In pochi giorni scompare la flogosi e il dolore e si ha la cicatrizzazione completa della ferita. Sottoposto a Roentgenterapia: 1 ciclo di 600 R. su due campi, uno interscapolare e l'altro lombare, accusa un miglioramento del dolore sotto sforzo.

Fig. 11. — All'ingresso.

Dopo 2 mesi di trattamento la oscillometria è immodificata ed il 6-7-14 viene dimesso cicatrizzato senza dolori. Rivisto dopo 6 mesi le condizioni locali rimangono ottime per quanto riguarda il piede S., mentre sono comparsi dolori al piede D.

Il 12-2-42 rientra al I Padiglione. Il piede S. permane guarito e non è sede di dolori. Il piede D. è pallido all'avampiede e leggermente cianotico alle dita. L'unghia dell'alluce D. si presenta scollata da una raccolta di pus; l'alluce è arrossato e molto dolente.

Riprende il trattamento f.d.v. con discreti vantaggi; i dolori sono di molto diminuiti senza oppiacei

Il 2-4-41 lamentando ancora dolori al piede D., onde cercare di giovare al paziente con tutti i mezzi conservativi, si esegue gangliectomia estraperitoneale D. (Grasso), riuscendo ad asportare completamente L 2 e parzialmente L 1.

L'oscillometria prima dell'operazione dava assenza completa alla coscia e alla gamba bilateralmente.

Nei giorni successivi l'arto D. è accusato più caldo dal paziente ed i dolori al piede D. sono scomparsi del tutto e viene dimesso.

Caso V. — Sallustri, a. 50, impiegato da Cori.

Fumatore; modico bevitore; gentilizio negativo.

Da 1 anno soffre di parestesie ed a volte di dolori ai piedi che si fanno spesso cianotici.

Circa 1 mese addietro è caduta l'unghia dell'alluce sinistro ed è comparsa un'erosione sul polpastrello di questo dito, che si è fatto molto dolente.

Il 24-4-41 entra al I Padiglione.

Status all'ingresso.

Manca l'unghia all'alluce S.; presenza di erosione estesa a tutto il polpastrello dell'alluce S.; colorito cianotico dell'avampiede bilateralmente; unghia distrofiche (vedi fig. 12).

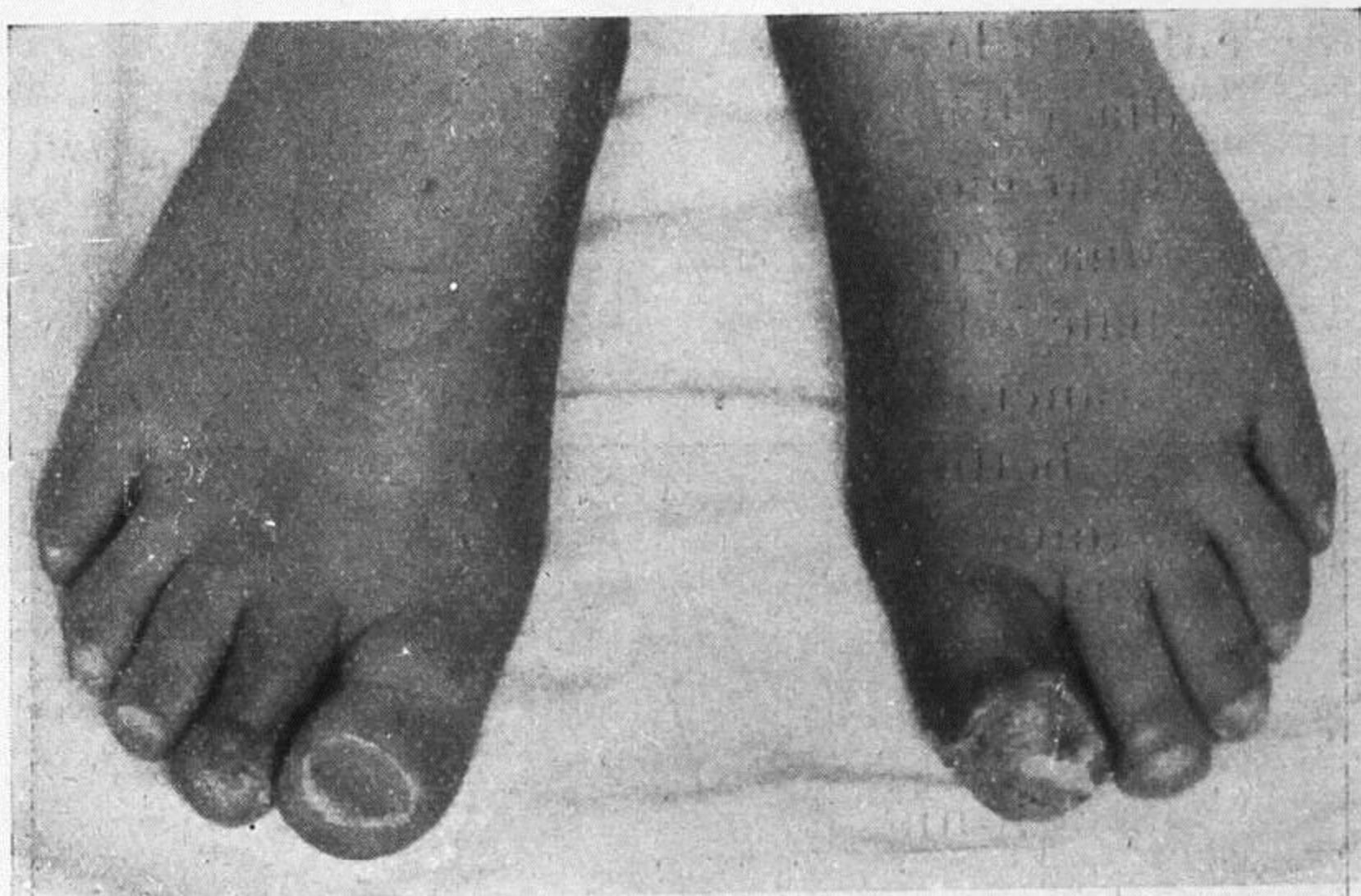



FIG. 12. — All'ingresso.

Non si palpa la pedidia bilateralmente; pulsazione valida della femorale al triangolo di Scarpa.

Oscillometria 22-4-1941.

I.O. 3° inf. coscia D. 2 — S. 1,5;

I.O. 3° sup. gamba D. assente — S. assente.

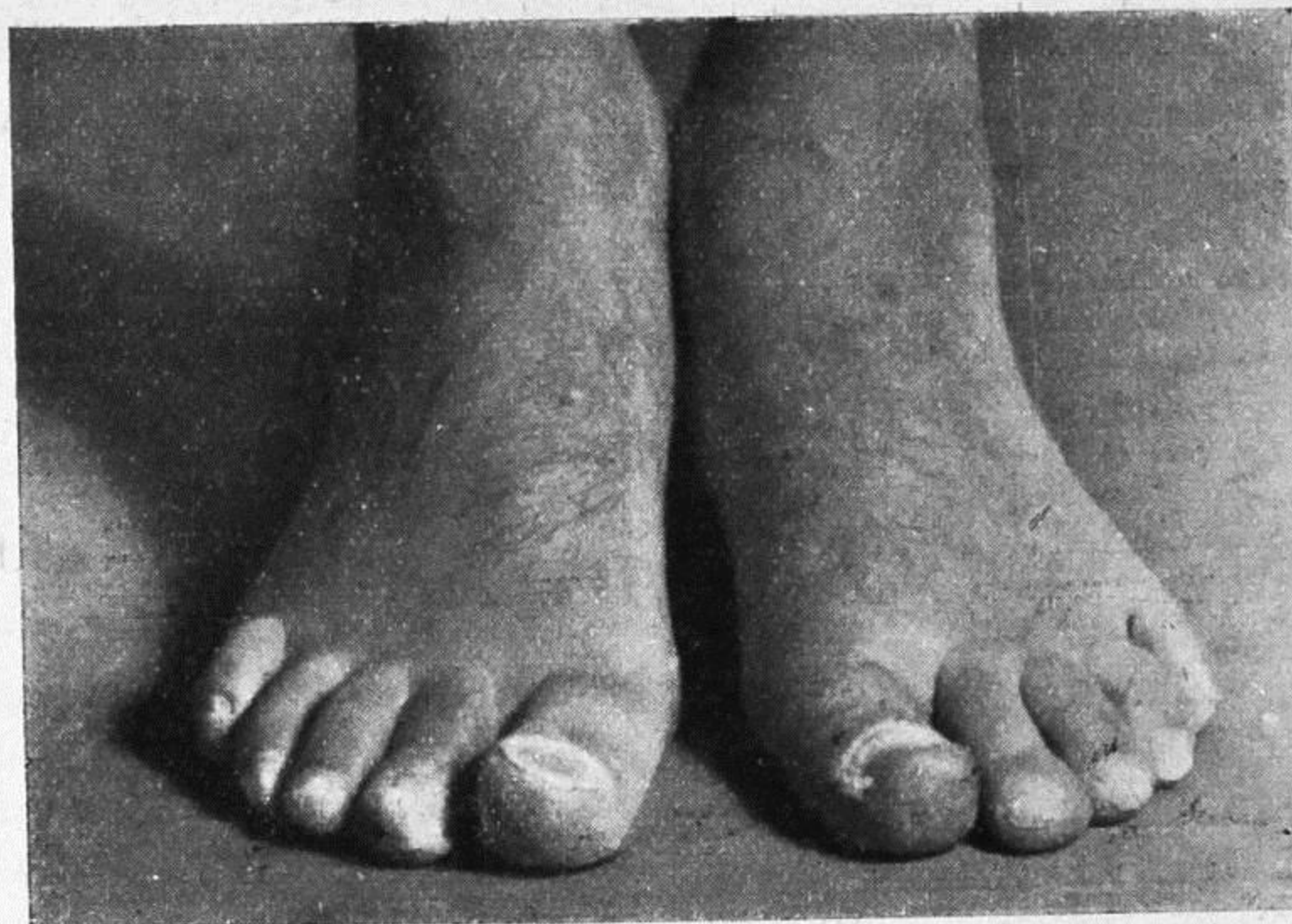



FIG. 13. — Dopo 2 mesi di trattamento f.d.v.

Sottoposto al trattamento f.d.v. dopo una settimana i dolori sono cessati; dopo 2 mesi l'unghia è cresciuta mentre l'erosione è guarita; pure le altre unghie si presentano non più distrofiche (vedi fig. 13).

Notizie recenti (febbraio 1942): « stò benissimo, non ho più dolori ».

Il trattamento f. d. v. usato in questi pazienti è quello riferito nel nostro precedente articolo su « Forze Sanitarie » n. 18, 1940, con l'aggiunta di acido nicotinico (vitamina PP) nel periodo doloroso.

Per comodità del lettore e dato lo scopo della presente nota, riteniamo utile riportarlo per esteso.

« 1) Proibizione di fumo, caffè, alcoolici;

« 2) Abbondanti verdure (lattuga, indivia, carote, cipolle, pomidori « ecc.) preferibilmente crude condite con olio crudo e limone (nel caso di « cottura questa va fatta a fuoco lento in recipiente chiuso, in olio, senza ac- « qua); un litro di latte al giorno e latticini a volontà (mozzarella, mascarpo- « ne, jogourt); pesce una o due volte alla settimana; niente uova nè carne; « permesse le marmellate ed il miele; poca acqua, un bicchiere al giorno; « molta frutta, specie aranci, limoni, banane; pane di segala o integrale o per « diabetici e poco; una bottiglia al giorno di pomidoro A.B.C. Cirio; inie- « zioni quotidiane intramuscolari o endovenose alternate di vitamina B^1, vi- « tamina C, vitamina PP (a volte).

« 3) Bagno biquotidiano degli arti inferiori che, dalla temperatura ini- « ziale di 26° sale in 15 minuti a 42°; sosta a 42° per 5 minuti; discesa a 26° « in 15 minuti; sosta di 5 minuti a 26°; indi breve doccia fredda agli arti.

« A bagno ultimato gli arti vengono avvolti con una coperta di lana per « due ore riscaldandoli con delle borse calde. Quindi massaggio per sfiora- « mento e per impastamento per 10 minuti.

« Il bagno serale va fatto in vasca interessando gli arti ed il tronco sino « all'ombellico.

« 4) Localmente, quando esiste ulcerazione, impacchi di soluzione fi- « siologica o applicazione di pomata alla Simanite o di Recorcaina oleosa « (dolori intensi).

« Il trattamento deve avere la durata di tre mesi e poi va continuato man- « tenendo una dieta prevalentemente vegetariana, vitaminica. I bagni si ri- « ducono a 2 o 3 per settimana; le iniezioni di vitamina vanno sospese.

« Se durante il trattamento compaiono eczemi, si consiglia un purgante « leggiero e breve periodo di vitto normale.

Considerazioni

Riteniamo utile dopo l'esposizione dei casi clinici, intrattenerci a considerarli singolarmente.

A) Il caso I venne alla nostra osservazione con cangrena dell'avampiede D. e chiazze di cangrena plantari al piede S.; cianosi marcata sino ai polpacci; dolori violentissimi che non cessavano agli oppiacei. Aveva rifiutata l'amputazione propostagli dal chirurgo.

Il nostro trattamento in pochi giorni vinse i dolori; contribuì a circoscrivere la cangrena; limitò la mutilazione ai tegumenti dorsali dell'avampiede D. ed alle ultime quattro dita.

Mutilazione quindi spontanea, senza rischi operatorî, che ha interessato esclusivamente la zona necrotica, e che è stata seguita da buona cicatrizzazione.

La ganglionectomia lombare S., eseguita tardivamente in periodo di benessere, non fu seguita da apprezzabile miglioramento, mentre la Roentgenterapia dorso-lombare diede un subiettivo beneficio.

B) Il caso II rappresenta pure un grave Buerger con congrena di due dita del piede e dolori violenti che il trattamento f. d. v. riuscì a dominare con la cessazione dei dolori e la delimitazione e la caduta spontanea della zona nacrotica seguita da cicatrizzazione rapida.

C) Il caso III riguarda un Buerger operato da altri di ganglionectomia L.D., con scarso miglioramento subiettivo, che dopo 1 anno soffriva di dolori al piede D. con consecutiva necrosi sottoungueale e del polpastrello dell'alluce, accompagnata da flogosi, che col trattamento f. d. v. si esaurì con la caduta dell'escara e la cicatrizzazione.

D) Il caso IV è un Buerger non diagnosticato all'inizio che, manifestatosi come patereccio dell'alluce S. fu sottoposto da altri all'amputazione del dito, cui seguì la mancata cicatrizzazione della ferita operatoria e l'aggravarsi dei dolori e della cianosi al piede S.

Il trattamento f. d. v. troncò i dolori, ottenne la cicatrizzazione della ferita operatoria e riportò il colorito del piede al normale.

In queso caso, due mesi dopo aver sospeso il trattamento, comparvero dolori all'arto D. che, pur avendo ceduto rapidamente al nuovo trattamento f. d. v. e pur essendo bene spiegabili con la pessima oscillomteria dell'arto (zero), stavano a dimostrare che il compenso circolatorio collaterale di quell'arto era precario e che il male persisteva. I dolori infatti ricomparvero e cessarono dopo gangliectomia lombare.

E) Il caso V rappresenta un Buerger non grave, che ha però dolori e distrofie cutanee ed ungueali bilaterali ai piedi e che, sottoposto al trattamento f. d. v., in meno di due mesi esce clinicamente guarito.

Riassumendo diremo che il trattamento f. d. v. rispose in tutti i casi sopprimendo il dolore, delimitando la cangrena preesistente, favorendone la eliminazione e la cicatrizzazione. Solo in un caso si dovette ricorrere alla gangliectomia che fu efficace sui dolori, mentre in un altro sembrò senza effetto sui lievi disturbi di circolo residuati al trattamento f. d. v.

Ci permise di non usare mai il « coltello » anche nei casi in cui (*caso* I e II) *l'amputazione sembrava indispensabile.*

Oltre i buoni risultati locali il trattamento f. d. v. ci sembrò avere una netta favorevole influenza sullo stato generale di questi infermi, che sono in genere « ansiosi » « eccitabili » e che il trattamento rende calmi e fiduciosi. Ci mancano ancora risultati a grande distanza. Il nostro caso più antico è quello comunicato alla R. Accademia Med. di Roma nel novembre 1939, il cui brillante risultato piacque ai presenti, ma giustamente fu ritenuto molto recente.

Ebbene, questo caso, che nel maggio 1939 aveva chiesto per ben due volte l'amputazione della gamba per insopportabili dolori e persistente necrosi cutanea al piede (era stato operato altrove senza successo di simpaticectomia perifemorale) ritornato alla campagna ed al faticoso lavoro, *dopo tre anni*, ci dà le seguenti notizie: mi sento bene; da un anno non faccio

più cura; dolori niente quando cammino; ulcera sempre chiusa perfettamente, solo sembra volersi accalorare il piede quando cammino molto accelerato.

In tutti gli altri casi pubblicati in precedenza (Forze Sanitarie, n. 18, 1940) ed in questi attuali (tranne il caso IV), la guarigione clinica si mantiene da parecchi mesi ad oltre un anno.

Anche altri chirurgi, che hanno usato questo trattamento si dichiarano contenti (Paolucci, Valdoni, Matronola, ecc.) e pure nella Clinica Medica di Firenze, diretta dal Greppi, il trattamento medico con ginnastica vascolare ha dato ottimi risultati nel Buerger (Della Maggiore; Cuore e Circolazione, n. 2, 1942).

Ma all'Estero i fautori della « Pavaex » sono parecchi.

Oltre agli ideatori del metodo (Herrmann-Reid-Collens, ecc.) altri AA., dopo vasta e prolungata esperienza, si sono dichiarati favorevoli al metodo (R. Mahorner-Kramer-W. David-K. Nygaard, ecc.).

« *Concludendo, i nostri buoni risultati concordano perfettamente con* « *quelli riferiti dal Prof. Paolucci, e sono tanto più interessanti, in quanto* « *provengono da reparti di chirurgia, ove prima si interveniva chirurgica*« *mente direttamente o indirettamente, in questi poveri infermi* ».

A noi personalmente, che per anni avevamo visto ed avevamo dovuto mutilare questi pazienti, spinti in genere dagli insopportabili dolori o dai fatti cangrenosi, questi risultati ci sembrano del « *Massimo interesse* » e « *molto confortanti* ».

I risultati sono stati migliori, quanto più la cura è stata eseguita scrupolosamente. *In ospedale abbiamo infatti ottenuto il massimo e nella clientela privata molto di meno.* Il trattamento f. d. v. sottrae l'individuo alle proprie occupazioni. Basti pensare che i due bagni quotidiani richiedono, compresa la reazione, 6 h. circa, e che la dieta cui è sottoposto non consente una normale attività.

Volendo adesso analizzare il metodo di cura da noi usato, possiamo dire che esso si compone: a) *di una dieta vegetariana altamente vitaminica;* b) *di una ginnastica vascolare attiva.*

Come abbiamo scritto nel precedente articolo, poco sappiamo sull'azione della dieta vegetariana e vitaminica nel M. Buerger.

« *La dieta vegetariana forse agisce per azione sedativa e disintossicante, coefficiente terapeutico di un certo interesse, se si pensa che oggi si tende ad avvicinare il Buerger alle affezioni allergiche (tabacco?, proteine?).*

In Germania gli studi sul Buerger vertono oggi verso questo indirizzo.

La lesione quindi infiltrativa-produttiva, obliterante dei vasi, rientrerebbe tra le infiltrazioni allergiche, che la patologia moderna tende sempre più ad ammettere ed a sostenere.

Interessantissimo sarebbe quindi un caso, venuto a nostra conoscenza, di Buerger in fase dolorosa, molto migliorato a mezzo di ano cecale.

Il tempo darà a riguardo il suo inesorabile giudizio!

La vitamina B¹ agirebbe sul fattore nervoso periferico (L. Durante ha denominato il Buerger « angioneurite »).

La vitamina C esplicherebbe la sua azione sul fattore vasale endoteliale e capillare; la vitamina PP. sul fattore angiospastico.

Molto invece sappiamo e più ancora sapremo in appresso, sull'azione della ginnastica vascolare che, oltre alla sua azione locale, ha benefica azione a distanza, per un processo vasomotorio riflesso.

Questa ginnastica vascolare, sia attiva (idroterapia a dislivelli termici), sia passiva (Pavaex-terapia), sviluppa il circolo collaterale, supplendo alla deficienza di circolo dovuta alla occlusione trombotica processuale delle principali arterie dell'arto.

La ginnastica vascolare non vuole « sturare i grossi vasi chiusi » (come ironicamente ci fu chiesto da un collega), ma vuole sviluppare al massimo il circolo collaterale. *L'oscillometria infatti rimane in genere immodificata.*

Scopo del circolo collaterale è quello di sopperire ad eventuali deficienze circolatorie dei grossi vasi.

Tanto più appare mirabile questo congegno, quanto più si pensa che « *le affezioni che colpiscono i grossi vasi, risparmiano i piccoli e viceversa* ».

E nel Buerger sono colpiti i grossi e medî vasi, mentre i piccoli ed i capillari sono indenni.

E poichè l'endoarterite obliterante giovanile ha andamento cronico ed a periodi, il circolo collaterale ha tempo di formarsi.

In questi arti in cui l'arteria femorale, politea, pedidia non pulsano; in cui l'oscillometria è zero (caso IV), la circolazione vitale per i tessuti si compie attraverso questo mirabile e diffuso circolo collaterale, che si mostra soltanto insufficiente nelle forti richieste funzionali (crampi da sforzo) o quando sopravvengono squilibrî circolatorî per sopraggiunta flogosi o per spasmî riflessi al dolore.

Per dimostrare quanta importanza oggi si da al « circolo collaterale », basta ricordare le « arteriectomie » nelle embolie non recenti; le « arteriectomie » nelle arteriti circoscritte e nella tromboangioite giovanile (Leriche).

R. Fontaine (Bull. et Mémor. de la Soc. Nation. de Chir., tome LVII, n. 26, 1931) riferisce un buon risultato in una claudicatio da arterite giovanile, trattato con la resezione bilaterale dell'arteria femorale.

Valdoni mi comunica un successo nel Buerger dopo resezione dell'arteria femorale comune, seguita da trattamento f. d. v., che prima era stato poco efficace.

Coll'asportare quel tratto di arteria trombizzato si vuole sottrarre la « *spina irritativa* » da cui in via riflessa partono stimoli vaso-costrittivi periferici sui capillari e piccoli vasi, che ostacolano lo stabilirsi del circolo collaterale di compenso (Stricker et Orban: Journal de Chirurg. n. 36, 1930).

Nelle arteriti, nelle embolie arteriose, la claudicatio, la cancrena, si stabiliscono non tanto perchè è chiusa l'arteria principale dell'arto, quanto perchè a tale insufficienza circolatoria, concomita uno spasmo vasale periferico.

Il Clinico Medico di Catania, Prof. Condorelli (Min. Med. n. 31, 1941) sotto l'azione dell'acido nicotinico (spasmolitico) ha visto in cinque casi di embolia periferica, ritornare il colore dell'arto, scomparire la cianosi e la sindrome algica, pur rimanendo il tronco arterioso chiuso dall'embolo.

Leriche con l'anestesia d'urgenza del ganglio stellato, ha stroncato o migliorato gravissime sindromi emboliche polmonari.

E per finire su questo interessante argomento, riporto i due casi di trombosi dell'aorta e delle arterie iliache comuni con turbe ischemiche degli arti inferiori, trattati con successo da Leriche con la « resezione dell'aorta terminale e delle a. iliache primitive » completata dalla ganglicctomia lombare! (La Prese Médic., n. 54-55, 1940).

Ci sembra adesso giustificato chiederci, quanto spetti nel trattamento f. d. v. al « *fattore dieta* » e quano al « *fattore ginnastica vascolare* ».

Senza poter contrapporre, per mancanza di materiale, i risultati su pazienti trattati esclusivamente coll'uno o coll'altro metodo, a noi risulta che, per avere buoni risultati nei casi di Bueger in atto, specie nei periodi di riacutizzazione, nei periodi dolorosi cioè, occorre agire contemporaneamente colla « dieta » e colla « ginnastica vascolare ».

In queste acuzie un solo fattore terapeutico non basterebbe, mentre, come « cura di sostegno » la semplice ginnastica vascolare attiva ci è sembrata in genere sufficiente.

E' bene sottolineare che, nei casi complicati da fatti settici o suppurativi, l'azione del trattamento f. d. v. ritarda.

In questi casi, a maggior ragione, bisogna saper aspettare insistendo col trattamento conservativo.

In quanto poi al problema di come convenga attuare la ginnastica vascolare, se cioè a mezzo dello scarpone aspirante-premente di Herrmann-Reid o col bracciale di Collens-Wilenski, per la pressione intermittente venosa (*ginnastica vascolare passiva*) o a mezzo dei bagni a dislivelli termici (*ginnastica vascolare attiva*), noi non possiamo dare un sereno giudizio personale, avendo usato sempre questa seconda.

Salvo speciali controindicazioni individuali o ambientali, la ginnastica vascolare attiva deve preferirsi perchè di facile attuazione, perchè non richiede apparecchi, perchè agisce pure come « sedativo » sul sistema nervoso e perchè a causa della successiva abbondante sudorazione agisce da « disintossicante » e quindi in accordo ai più moderni concetti patogenetici del Buerger.

Tuttavia ci sembrerebbe utile potere, in casi gravi, sottoporre la notte l'arto alla ginnastica vascolare passiva, a mezzo del bracciale di Collens-Wilenski.

Volere ottenere una ginnastica vascolare, sfruttando l'azione ipertermica e quindi vasodilatatoria del vaccino anti-tifico (F. Burke: Surg. Gyn. a. Obst. vol. LIII, n. 3, 1931; R. Mahorner: loc. cit.) non ci sembra cosa migliore ed attuabile in tutti i soggetti ed a lungo.

Sull'efficacia nel Buerger della Roentgenterapia e della associazione Roentgen-Marconiterapia, entrata ormai nella pratica giornaliera anche in Italia (Palmieri, Isola, Piergrossi, ecc.) non possiamo pronunciarci.

Nei nostri due casi (caso I e IV) in cui la Roentgen fu chiamata a coadiuvare il trattamento f. d. v., il risultato ci sembrò buono, corrispondendo un sicuro miglioramento obiettivo.

Per tanto siamo portati a consigliarla come complemento del trattamento f. d. v. anche perchè, al pari di questo, esplica azione vaso-dilatatoria, ed è un mezzo conservativo e sicuramente innocuo.

Patogenesi della cancrena nel Buerger e suo trattamento.

I varî AA. che si sono interessati del M. Buerger, non si sono soffermati a spiegare il perchè, in un dato periodo evolutivo di questo male, ed in genere negli stati avanzati di esso, si formano zone cancrenose in genere limitate alle dita o alle parti distali del piede, che non hanno carattere progressivo, che si accompagnano a dolori intensi, insopportabili, che non cedono ai comuni sedativi e che, « *prima o dopo* » portano all'amputazione, ritenuta dal paziente o dal medico l'unica risorsa liberatrice.

Sembrerebbe a prima vista che, questi fatti cancrenosi, fossero legati ad insufficiente circolo, per una maggiore estensione della malattia obliterativa a nuovi territorî vascolari.

Questa crediamo essere l'opinione più diffusa.

Noi invece, dallo studio dei numerosi casi osservati ed in base alle suaccennate conoscenze fisio-patologiche sul circolo periferico « principale » e « collaterale » ci siamo fatta un'idea ben diversa di « come si formano le cangrene nelle fasi tardive del Buerger ».

« *Noi pensiamo che, nei casi avanzati di Buerger, il circolo principale* « *dell'arto, a causa della obliterazione più o meno diffusa dei principali vasi* « *artero-venosi, sia molto precario ma ancora sufficiente, per l'azione vica-* « *riante del circolo collaterale, il cui letto vasale è rappresentato da piccoli* « *vasi e da capillari, che la patologia insegna non partecipano al processo* « *obliterativo.*

« *Se in un arto così irrorato, che vive del circolo collaterale, si stabilisce* « *uno spasmo periferico di lunga durata, si ha o si può avere la cangrena* « *delle parti più periferiche, più esposte, meno irrorate.*

« *Questo spasmo riconosce quasi sempre come causa determinante il do-* « *lore. Quei tremendi dolori asfittici spontanei o processuali nel corso di com-* « *plicanze settiche, sono i responsabili dei prolungati vasospasmi riflessi ne-* « *crotizzanti di questi infermi* (1).

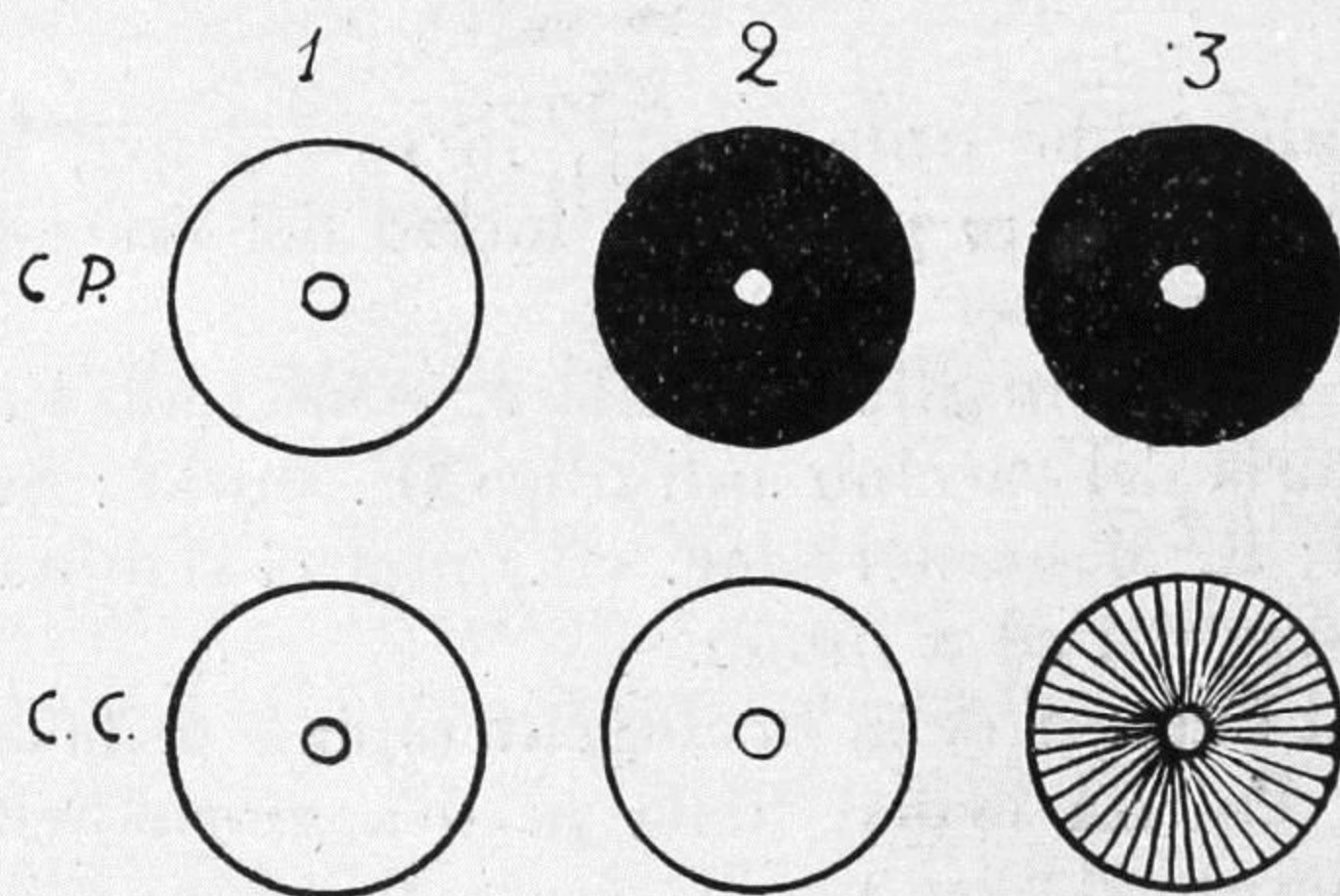



Fig. 14. — (schematica).

1). Nel soggetto normale l'irrorazione dell'arto si compie attraverso il circolo principale e collaterale.

2). Nel Buerger avanzato il circolo principale è quasi del tutto obliterato e la circolazione avviene attraverso il circolo collaterale, risparmiato dal processo trombo-angioitico.

3). Nel Buerger stimoli dolorosi, termici flogistici protratti, attraverso il vasospasmo, limitano per durata varia il circolo collaterale, causando necrosi periferiche.

Una riprova, che ha il valore di un vero esperimento, l'abbiamo nelle cancrene precoci seguite ad operazioni di gangliectomia lombare eseguite in questi pazienti a scopo terapeutico.

Pieri, su 17 casi di gangliectomia lombare, ebbe 4 casi di gangrena precoce degli arti inferiori, di cui due bilaterali. Pieri pensa cne le « *manovre operatorie sul simpatico* » abbiano determinato una vaso-costrizione periferica, che è stata fatale per quegli arti.

Noi pensiamo invece che il dolore post-operatorio possa essere stata la causa della vaso-costrizione periferica.

Nel trattamento f.d.v. con bagno biquotidiano, noi vediamo il rimedio sovrano per « prevenire » e i parossismi dolorosi e le piccole flogosi digitali, che segnano l'inizio spesso del periodo cancrenoso.

In nessuno dei nostri casi così trattati, il cui periodo di osservazione in un caso risale a circa tre anni, si sono avverati o sono recidivati dopo la cura, fatti cancrenosi.

Nel trattamento f.d.v. noi vediamo pure il rimedio migliore per « curare » le cancrene in atto.

In tutti i casi di Buerger con cancrena in atto il trattamento f.d.v. è riuscito « sempre » e « da solo » a circoscrivere la necrosi, a mantenergli il carattere secco, a facilitarne la delimitazione e la cicatrizzazione completa.

Con questa affermazione che scaturisce dai fatti (vedi figg. 1, 5, 6, 7, 9, 10) noi vogliamo non soltanto dire, ma bensì « *sottolineare che, il M. Buerger con cancrena in atto, va trattato conservativamente con cura f.d.v. senza amputazioni e senza interventi sul simpatico centrali o periferici* ».

« *Perchè si amputa nel M. Buerger?* ».

Si amputa per allontanare la zona necrotica, sede di violenti dolori.

È infatti il paziente che chiede spesso la mutilazione liberatrice!

Ed in questa amputazione alcuni sono « larghi », amputando alla gamba e financo alla coscia, per cancrena parziale o totale del piede.

E per giustificare questa estesa mutilazione, parlano di « persistenza dei dolori » di « necrosi marginale dei monconi » nelle amputazioni economiche.

E basandosi su questi concetti e sulla guida dell'oscillometria amputano alto, pur di troncare il dolore, pur di ottenere una guarigione per prima!

Costoro trovano pure conferma anatomica del loro operato, con la dissezione del pezzo che dimostra i grossi vasi obliterati.

Sembra incredibile che si dia ancora tanta importanza al circolo principale dell'arto in questa angiopatia ad andamento cronico in cui, come dimostra la palpazione delle grosse arterie e l'oscillometria dell'arto, la vitalità di questo già da lungo tempo era mantenuta esclusivamente o quasi, dal circolo collaterale.

A proposito Linenthal (*Arch. of Surg.*, vol. XIX, n. 4, 1929) scrive: ricordarsi che nel Buerger l'evoluzione del processo trombo-angioitico è molto lenta, dando il tempo alla circolazione collaterale di svilupparsi, prima che i grossi vasi siano completamente chiusi.

Marchak (*Bull. et Memoir. Soc. Med. Hopit.*, Paris, t. XLIX, n. 33, 1933) consiglia, dovendo amputare, di andare molto alto, nella speranza di ottenere l'arresto della malattia!

La letteratura purtroppo è ricca di casi di amputazione di coscia per cancrena di un dito del piede (Girotto: *Min. Med.*, n. 42, 1931; N. Clark: *The Lancet*, vol. CCXIX, n. 5578, 1930; P. Weber: *The Britisch. Med. Journale*, n. 3633, 1930, ecc.).

F. Burke e W. Mejerding della Mayo Clinic (*Surg Gyn. a. Obst.*, volume LIII, n. 3, 1931) in base a 102 amputazioni per Buerger, discutono se convenga amputare sopra o sotto al ginocchio e concludono, specie negli anziani, di amputare alla coscia!

E pensare che le cancrene nel Buerger sono molto distali e limitate e che la malattia non viene dal basso!

In opposizione ai fautori dell'amputazione alta, altri AA. consigliano amputazioni economiche, limitate proprio alla parte cancrenata.

Altri infine cercano migliorare il circolo collaterale prima di amputare, o col vaccino antitifico (ipertermia-vasodilatazione); o col trattamento fisico (bagni a dislivelli termici); o colle operazioni centrali sul simpatico (gangliectomia).

Confrontando i risultati da noi ottenuti col metodo conservativo nei malati trattati dal 1939 al 1941 (vedi fig. 176) con quelli ottenuti da altri col metodo demolitore (vedi fig. 15) ci accorgiamo della netta superiorità del primo metodo.

Chi amputa un Buerger deve pensare che, la malattia è presto o tardi bilaterale, e che quindi il suo paziente rischia di diventare, per il sopraggiungere di cancrena all'altro lato, un « grande mutilato » (vedi fig. 16 n. 14).

Come si cerca di conservare il rene del calcoloso perchè affezione umorale, spesso bilaterale, così si deve cercare di conservare l'arto dell'endoarteritico, perchè affezione angioitica sistemica.

Noi siamo certi che, se il chirurgo partisse dal principio di « conservare l'arto » ci riuscirebbe sempre o quasi.

S. Samuels (*The Jorn. of the Méd. Assoc.*, vol. CII, n. 6, 1934), sfiduciato del metodo demolitore potè, negli ultimi otto anni, in « 300 *casi ricorrere una volta soltanto all'amputazione* ».

Secondo noi il segreto sta nel togliere al più presto i dolori all'ammalato, che spingono all'amputazione.

E questo noi l'otteniamo costantemente e presto con il trattamento f. d. v. Come la terapia vaso-dilatatoria calma i dolori « dell'anginoso » così la terapia fisica vso-dilatatoria calma i dolori « dell'endoarteritico ». Scomparsi i dolori bisogna « *sapere attendere* » osservando il malato « *senza toccarlo* ».

La fretta di asportare il tratto cangrenato è ingiustificata.

In queste cangrene manca il carattere settico e diffusivo e dal nostro intervento il paziente ha tutto da perdere e nulla da guadagnare.

Lo stesso dicasi per le piccole lesioni in genere digitali, periungueali, suppurative o necrotiche, dolorosissime, che segnano spesso l'inizio del periodo cangrenoso.

Guai ad incidere queste lesioni iniziali; guai ad amputare quel dito dolente e flogosato!

Bisogna saper curare questi stadi del male con le « *mani in tasca* », curandone la protezione e la disinfezione con pomate grasse o con impacchi, e sorvegliando la più scrupolosa applicazione del trattamento f. d. v.

In quei casi complicati da flogosi, bisogna saper insistere, sapere attendere, convincere il malato a pazientare un po', perchè la cessazione del dolore è meno rapida.

Soltanto in secondo tempo, se si formano raccolte purulente ben fluttuanti, si può incidere tranquillamente, evitando l'anestesia locale.

Valore terapeutico della gangliectomia nel M. Buerger e sue indicazioni

Stabilito che nel Buerger le turbe funzionali hanno spesso un coefficiente funzionale, molti chirurgi hanno ricorso alle simpaticectomie, onde sopprimere più o meno definitivamente tale spasmo.

Accertata poi la distribuzione metamerica del simpatico e la sua notevole distribuzione perinervosa, i moderni hanno abbandonato le simpaticectomie perivasali per le simpaticectomie centrali e cioè per le gangliectomie cervicali (stellato) o cervico-toraciche (stellato, 1° T, 2° T) per gli arti superiori; lombari (1° L, 2° L) o lombo-sacrali (4° L, 1° S, 2° S), per gli arti inferiori.

Dal 1925, anno in cui il Diez segnalò la resezione del simpatico quale possibile cura della endoarterite obliterante ad oggi, i casi di Buerger così trattati sono molto numerosi.

Senza citare nomi diremo che molti AA. riportano risultati soddisfacenti con le simpaticectomie centrali, certo varî a secondo dello stadio della malattia.

In Italia Chiasserini, che si è interessato dell'argomento, ha scritto anche di recente (*Le Forze Sanit.*, n. 18, 1941) molto favorevolmente.

Pieri invece, (*Arch. Ital. Chirurg.*, vol. III: Scritti in onore di M. Donati) riporta con serena obiettività i risultati di 17 casi di Buerger da lui trattati con simpatectomia lombo-sacrale (vedi fig. 16), facendoli seguire da considerazioni che credo del massimo interesse.

Di questi 17 operati uno morì al 3° g. di insufficienza cardiaca; uno all'8° g. di embolia polmonare; due morirono al 3° e 8° g. in singolari condizioni, in quanto in essi alla operazione seguì estesa cangrena degli arti inferiori; uno infine ebbe il giorno seguente cancrena della gamba che richiese l'amputazione di coscia.

Negli altri casi i risultati furono discreti. Riteniamo poi interessanti i casi riferiti da Pieri di « cangrena postoperatoria precoce », alla cui autopsia risultarono gravissime lesioni endoarteritiche.

Per spiegare tali effetti paradossi, Pieri cita l'esperienze di Sacchi e Foà (1934). Detti AA. resecando nel cane la catena simpatica lombo-sacrale di un lato constatarono una vaso-costrizione nell'arto corrispondente, che era spiccata sino al 4° g. per poi cedere ad una vaso-dilatazione.

Cergua (*Rinasc. Med.*, n. 3, 1933) riporta pure una cangrena della gamba,

seguita ad una simpaticectomia perifemorale, priva di incidenti operatori (vedi fig. 16, caso 13).

Noi abbiamo potuto osservare due casi di « cangrena precoce post-simpaticectomia » in pazienti operati da altri (vedi fig. 16, caso 12, 9).

Nel caso 12, ad una simpaticectomia femorale, seguì cangrena estesa che richiese amputazione alta sotto-trocanterica di coscia.

Nel caso 9, ad una gangliectomia lombare seguì cangrena di gamba, che portò ad amputazione di coscia.

Da quanto sopra rimane assodato che, l'intervento sul simpatico nel Buerger oltre che gravato di una certa mortalità operatoria, può essere dannoso e pure controindicato in pazienti con lesioni endoarteritiche molto avanzate.

Pieri quindi non si dimostra soddisfatto dei risultati delle gangliectomie nel Buerger.

Dello stesso parere è Valdoni che, avendo avuto nel Buerger colla gangliectomia risultati molto poco incoraggianti, da due anni l'ha abbandonata.

Così pure ricordo come, dei casi operati dal prof. Alessandri durante il mio servizio in Clinica Chirurgica, solo uno ebbe un risultato veramente buono e trattavasi di una forma degli arti superiori!

Altra considerazione di alto interesse è che, gli effetti di queste operazioni sul simpatico non sono definitivi.

È stato proprio Leriche a far rilevare come col tempo, gli effetti delle resezioni simpatiche, anche centrali, regrediscono per una secondaria rigenerazione compensatoria delle parti residue.

Il caso 14 fig. 16, già operato di gangliectomia lombare bilaterale, qualche anno dopo veniva amputato bilateralmente di coscia per cangrena.

Malgrado ciò, noi non crediamo dovere escludere la simpatectomia, dagli interventi utili nel Buerger, per quanto essa non si è dimostrata capace a prevenire o circoscrivere i processi cancrenosi (vedi fig. 15).

La sua azione benefica, anche se non definitiva, sul coefficiente spastico e sul circolo collaterale è ormai dimostrata.

La nostra esperienza ci porta però a sconsigliare l'intervento sul simpatico come primo indirizzo terapeutico.

Secondo noi si deve prima provare col trattamento f.d.v. che ha, oltre ad una azione vasale locale, consimile e forse maggiore a quella della simpaticectomia, una azione generale evidente.

Assolutamente controindicata è, a nostro giudizio, la simpaticectomia nel periodo acuto del male, nel periodo dei forti dolori, e nell'iniziale periodo cangrenoso.

I cattivi risultati su accennati, si devono proprio alla coincidenza dell'intervento chirurgico, col periodo d'acuzie del male.

Allo spasmo processuale può aggiungersi uno spasmo operatorio riflesso, un qualsiasi disturbo di circolo, con gravi conseguenze per arti a circolazione molto precaria.

Noi infatti siamo intervenuti felicemente con simpatectomia lombare, in tre pazienti già favorevolmente trattati per mesi col metodo conservativo f.d.v. e già sanati della loro cancrena, già in periodo non doloroso.

ma ancora funzionalmente insufficienti. Seguendo i più, decisa la simpaticectomia, consigliamo la gangliectomia lombare alta (L1, L2).

L'esiguità dei casi, di cui uno recente, non ci permette di trarre serie conclusioni sull'azione combinata medico-chirurgica, sebbene il primo caso, che seguiamo da due anni e mezzo incoraggi al metodo combinato (buoni pure i risultati negli altri due casi).

Avremmo voluto esperimentare il trattamento misto in un maggior numero di soggetti ma, i risultati della cura f.d.v. sono stati così soddisfacenti per noi e per l'infermo, da non autorizzarci a proporre un intervento chirurgico, che sarebbe stato respinto dal paz. in stato di apparente guarigione clinica.

Sulla efficacia di altri interventi proposti nel Buerger (L. Durante: resezione del nervo splancnico; Leriche: arteriectomie segmentarie; Läven: congelazione del nervo sciatico; ecc.) non possiamo pronunciarci per mancanza di esperienza personale. *Essi appaiono però isolati tentativi di alto interesse scientifico, ma di poca utilità pratica nella generalità dei casi.*

Non migliori debbono considerarsi i risultati della surrenalectomia, che è stata abbandonata dai più e che potrà avere soltanto indicazioni speciali, nelle forme dolorose.

SCHEMI GRAFICI RIASSUNTIVI

1 2 3 4 5 6 7 8

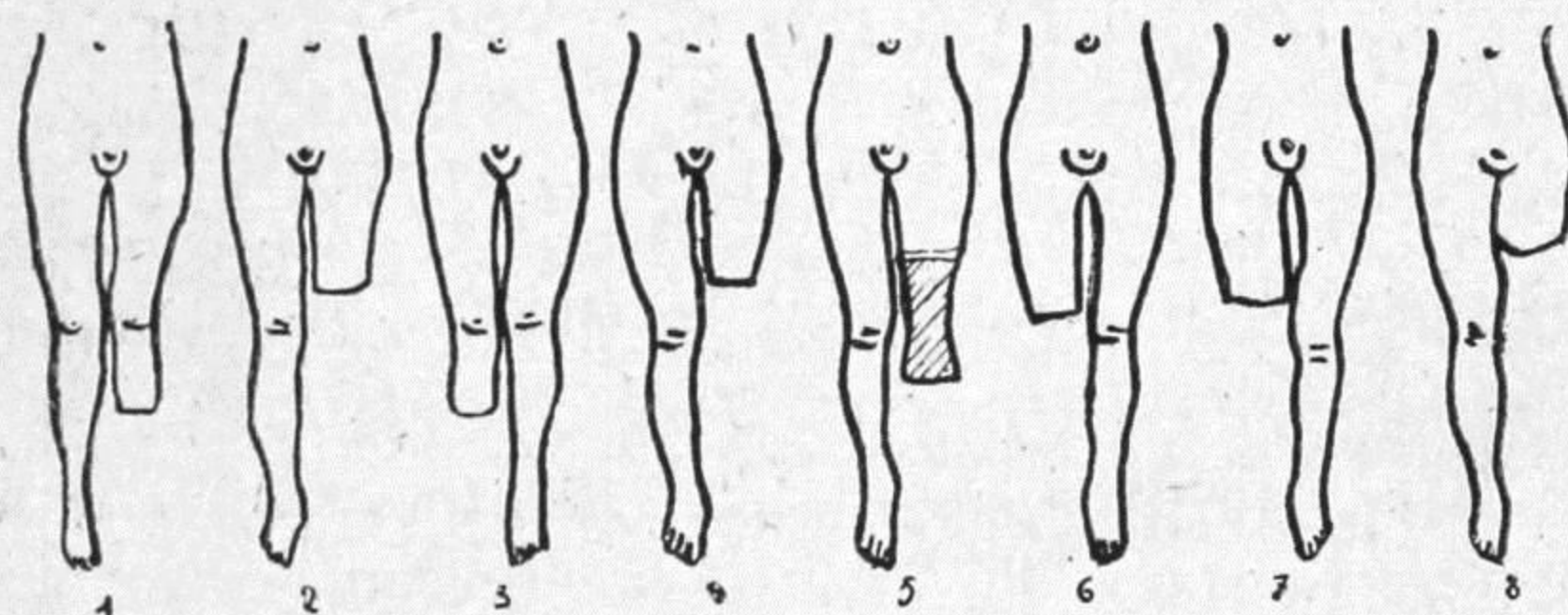



FIG. 15. — Casi di Buerger di nostra conoscenza amputati da altri.

FIG. 15. - CASO I. — Cangrena 2° dito piede S. - gangliectomia L. - la cangrena si estende al piede - amputazione 3° sup. gamba.

CASO 2. — Cangrena 4° dito piede S. - amputazione dito e simpaticectomia perifemorale - la cangrena si estende al piede ed alla gamba - amputazione 3° inf. coscia.

CASO 3. — Cangrena alluce con chiazze necrotiche al piede che è arrossato e dolentissimo - amputazione gamba 3° sup.

CASO 4. — Cangrena 4°-5° dito piede; chiazza di necrosi plantare; dolori - amputazione gamba - dolori continuano, necrosi marginale e profonda del moncone, febbre - amputazione alta di coscia.

CASO 5. — Dolori e chiazze di necrosi al piede amputazione gamba - dolori ancora più violenti e sfacelo del moncone - amputazione alta di coscia.

CASO 6. — Cangrena secca tre dita piede e dolori vivissimi - amputazione piede - necrosi marginale moncone - persistenza dolore - amputazione bassa coscia.

CASO 7. — Cangrena avampiede e dolori - amputazione bassa coscia.

CASO 8. — Cangrena avampiede, dolori, edema gamba - amputazione alta coscia.

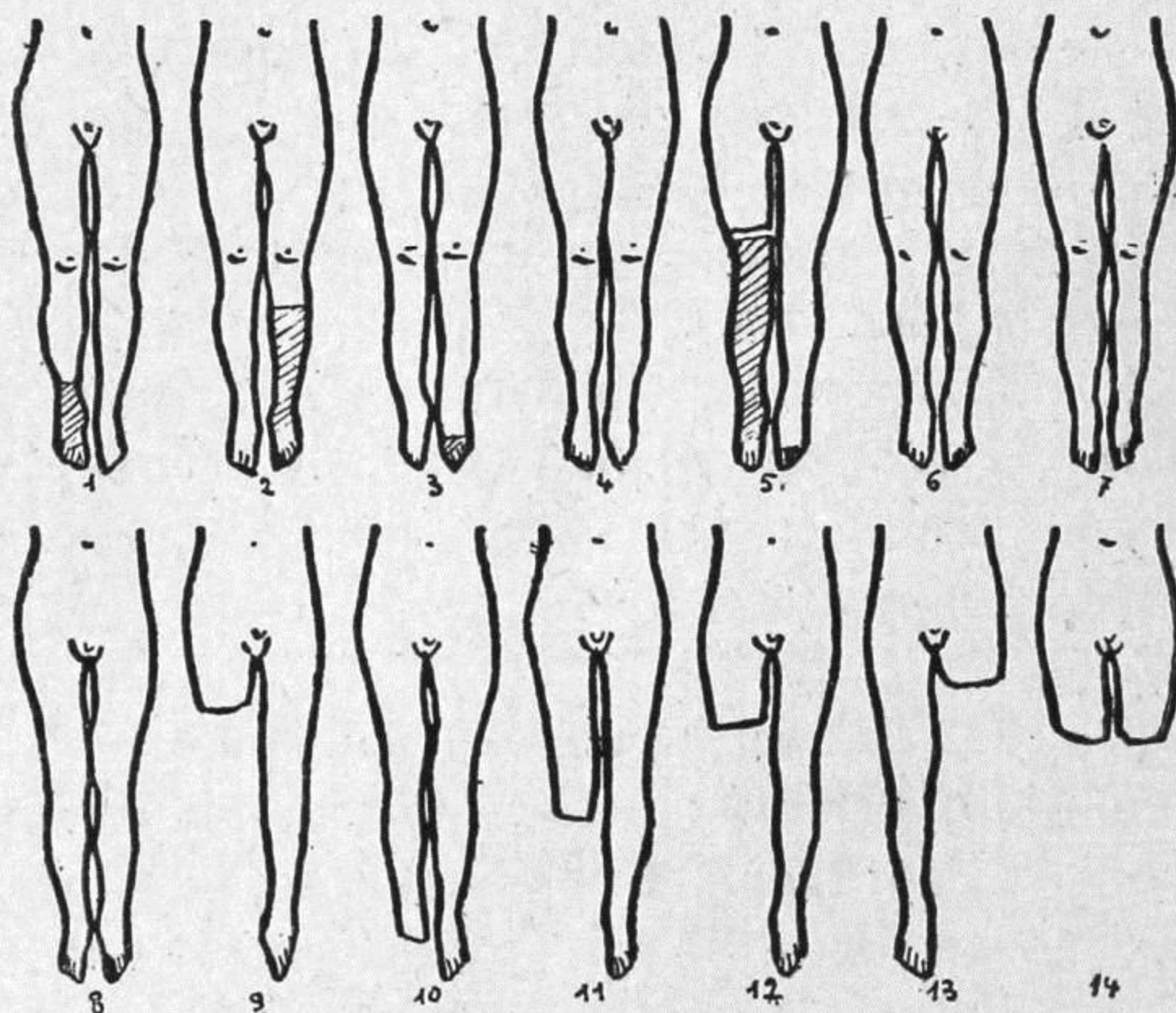



Fig. 16. — Casi di Buerger di nostra conoscenza trattati colla gangliectomia.

Fig. 16. - Caso 1. (Pieri). — Necrosi alluce D. dolori - gangliectomia lombo-sacrale transperitoneale bilaterale - cangrena precoce piede D. - morte al 7° giorno.

Caso 2. (Pieri). — Dolori e turbe circolatorie bilaterali ai piedi - gangliectomia lombo-sacrale transperitoneale bilaterale - cangrena precoce gamba S. - morte al 3° g.

Caso 3. (Pieri). — Disturbi distrofici e di circolo al piede S. - gangliectomia lombo-sacrale bilaterale transperitoneale - chiazze necrotiche avampiede S. - disarticolazione mediotarsica.

Caso 4. (Pieri). — Dolori estremità; piede D. tumefatto - gangliectomia lombo-sacrale transperitoneale bilaterale - morte al 3° g.

Caso 5. (Pieri). — Dolori gamba S. - gangliectomia lombosacrale transperitoneale bilaterale - cangrena precoce postoperatoria gamba - amputazione coscia.

Caso 6. (Pieri). — Cangrena avampiede S.; dolori - amputazione mediotarsica - necrosi marginale moncone - amputazione gamba - recidiva dei dolori al moncone - gangliectomia l. s. bilaterale transperitoneale - morte all'8° g. per embolia polmonare.

Caso 7. (Pieri). — Claudicatio, dolori, cianosi piede D. - gangliectomia l. s. bilaterale transperitoneale - diminuiti i dolori e cianosi, persiste claudicatio.

Caso 8. — Ulcera sottoungueale alluce S., crampi gamba - asportazione alluce, gangliectomia lombare alta - la ferita non cicatrizza, falliscono tentativi di innesti, si ulcera anzi sulla gamba la zona di prelevamento di questi - guarigione con trattamento f.d.v.

Caso 9. — Crampi e ulcerazione dito piede S. - gangliectomia lombare alta - cicatrizzazione ulcera e scomparsa dei dolori - recidiva all'altro piede con dolori ed ulcerazioni dita - amputazione due dita piede e gangliectomia lombare alta - miglioramento immediato - recidiva 2 mesi dopo con dolori e chiazze di necrosi alla gamba e alla coscia - amputazione alta di coscia.

Caso 10. — Ulcerazione quasi guarita 3° dito piede D., dolori lievi - gangliectomia lombare alta D. e ritocco dito - si necrosa il dito ed altre due prima sane - si asportano le 3 dita - si asporta poi l'avampiede - si amputa più tardi al 3° inf. gamba.

Caso 11. — Necrosi parziale alluce D., dolori - gangliectomia lombare ed asportazione dito - cangrena si estende altre dita, dolori continuano - amputazione 3° inferiore gamba.

Caso 12. — Cangrena avampiede D. - gangliectomia L. - cangrena estesa gamba - amputaz. alta coscia.

Caso 13. — Dolori piede D. - simpaticectomia perifemorale seguita da cangrena postoperatoria della gamba - amputazione alta coscia.

Caso 14. — Cangrena dita piede D. e dolori - gangliectomia lombare bilaterale estraperitoneale in due tempi - miglioramento - recidiva dolori e cangrena piede e gamba D. - amputazione coscia D. - recidiva dolori e cangrena gamba S. - amputazione coscia S.

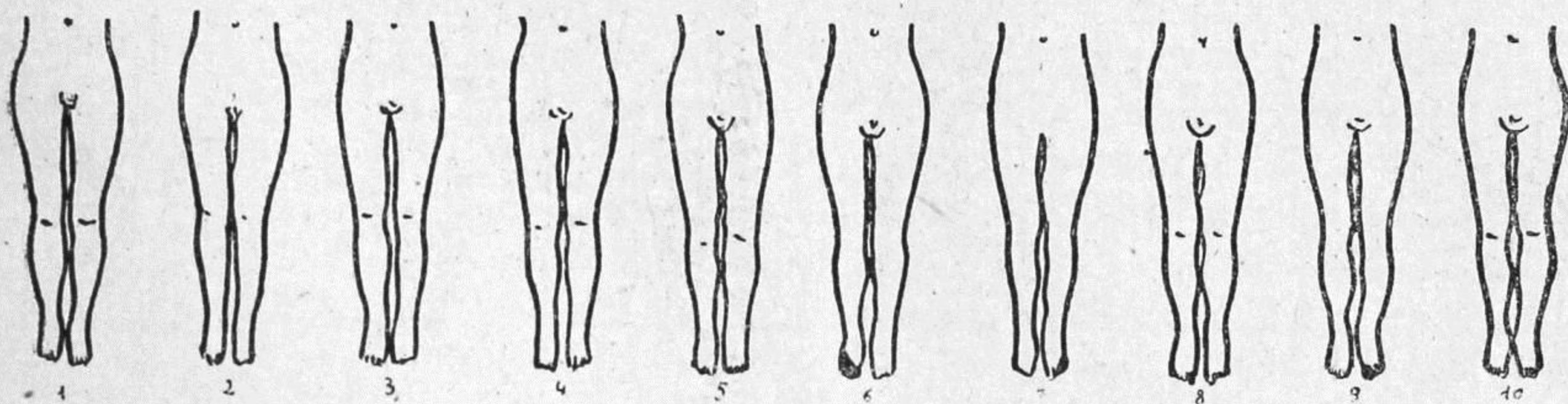



FIG. 17. — Casi di Buerger da noi trattati col metodo conservativo (f.d.v.).

In questi si è avuta mutilazione spontanea soltanto nel caso 6° (avampiede); nel caso 7° (due dita del piede); nel caso 8 (polpastrello alluce); nel caso 9° (alluce), per « caduta spontanea delle parti necrotiche ».

Mutilazione quindi minima ed inevitabile!

A questi casi bisogna aggiungerne parecchi altri curati privatamente, più lievi, guariti senza alcuna mutilazione e senza alcun intervento.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce alri casi di Buerger, favorevolmente curati col trattamento conservativo (f.d.v.), che consiglia in ogni caso.

Con idee personali dà al fattore « dolore » molta importanza nelle genesi delle cangrene del Buerger.

Si dichiara contrario alle amputazioni e discute l'indicazione delle simpaticectomie centrali (gangliectomie), che ritiene, a volte, utile ausilio del trattamento conservativo, purchè fatta nei periodi non dolorosi e meglio ancora a complemento del trattamento f.d.v. e solo nei rari casi di incompleto successo di questo metodo.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA E PROPEDEUTICA
CLINICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
Direttore: Prof. LEONARDO DOMINICI.

Tubercolosi e fibroadenoma associati della mammella.

(Contributo clinico)

Dott. ANTONIO LANZARA, assistente ordinario.

La tubercolosi della mammella, che poco più di un secolo fa era completamente sconosciuta e che scienziati di fama mondiale quali il Wirchow, il Birch-Hilfeld, il Widal e il Ranvier negarono o misero in dubbio anche dopo le prime osservazioni pubblicate (Cooper, Nélaton, Velpeau, Bérard), rappresenta oggi una entità nosologica ben definita che vanta al suo attivo circa 500 casi pubblicati (Lazzarini): cifra invero cospicua e che tale rimane anche quando si vogliano detrarne i casi non sicuramente primitivi, limitandosi così a circa 300 casi la cui primitività pare incontestabile. La maggior parte dei casi è di osservazione recente: la più diffusa conoscenza della malattia e i mezzi di indagine migliorati ovunque dànno evidentemente ragione di tale grande numero di casi osservati, si può dire, negli ultimi 10 anni. Io non rifarò qui la storia della malattia, le cui tappe sono segnate dai nomi di Cooper, che per primo parlò di « tumori scrofolosi della mammella » (1829-1836); di Dubar, che pose (1881) le basi scientifiche della conoscenza di questa malattia; di Ohnacker, che ne diede (1882) la dimostrazione sperimentale; di Poirier, che osservò il primo caso nella mammella maschile (1882) e dei numerosi altri Autori, di cui molti italiani, che all'uno o all'altro particolare etiopatogenetico, anatomo-patologico o clinico portarono il contributo della propria esperienza. Come sopra ho ricordato i casi descritti, che erano 37 secondo Delbet (1891) e superavano già i 100 alla fine del secolo (Carrel), raggiungendo i 240 secondo Verga nel 1927 e 399 nel 1934 per Lee e Floyd, si possono calcolare attualmente intorno ai 500, complessivamente considerando i sicuramente primitivi e quelli certamente o probabilmente secondari. Oggi ormai molti casi non si pubblicano più, e noi stessi abbiamo nel nostro Istituto delle osservazioni inedite di tubercolosi mammarie; si può ritenere infatti di essere giunti a uno stadio, in cui vale la pena di pubblicare soltanto quei

casi che possono realmente portare qualche contributo a problemi tuttora insoluti. Se infatti da una parte la malattia ha assunto ormai un assetto ben definito nella patologia della mammella, e la diagnosi, pur tra le difficoltà ad essa inerenti, viene spesso formulata, anche se non sempre precocemente, talora in verità ad organo inciso, d'altro canto restano tuttavia diverse questioni tuttora discusse e non definitivamente chiarite.

Una prima divergenza fra gli Autori riguarda la primitività stessa della localizzazione tubercolare nella mammella, ritenendola alcuni come possibile, negandola invece altri decisamente. Una distinzione per vero va fatta fra primitività in senso clinico e primitività in senso anatomopatologico, delle quali l'ultima è spesso discutibile, mentre la prima è molte volte evidente. Intimamente connessa con la questione della primitività è quella delle vie di infezione, che sono fondamentalmente, almeno in teoria: 1) quella dei dotti galattofori, via del resto non accettata da tutti nonostante l'appoggio di numerose osservazioni (Dubar, Verchère, Kramer, Pisani, Arcoleo, Lino, Lo Cascio, Tramontano, Biancheri, Cavina, Zironi, Taddei, Verga, ecc.); 2) quella dei linfatici pericanalicolari provenienti dalla cute (eccezionale); 3) la via ematica e 4) quella linfatica, delle quali solo le prime due e limitatamente ad alcuni casi (mancanza di altre localizzazioni precedenti nell'organismo) la terza, determinerebbero forme veramente primitive. Direttamente collegata con la discussione sulla via di origine è quella che riguarda la sede iniziale del processo tubercolare, che per alcuni (Dubar, Carrel, Schifone ecc.) è negli acini ghiandolari, per gli altri invece nel connettivo interstiziale (Salomoni, De Vecchi, Durante, Letulle ecc.). Evidentemente tale sede deve dipendere dalla via di arrivo dei germi e dovrebbe variare quindi in rapporto alle diverse vie di penetrazione.

Ricordo di sfuggita le divergenze sulla importanza o meno delle modificazioni fisiologiche funzionali dell'organo in rapporto alla insorgenza del processo tubercolare e quelle sul rapporto trauma-tubercolosi, su cui tanto si è scritto da ogni parte. È da notare solo che l'affezione, anche se sembra prediligere i periodi di funzionalità della ghiandola (escluso tuttavia a quanto pare il periodo dell'allattamento vero e proprio), si può riscontrare però in tutte le età [casi estremi a 12, 13 e 14 anni (rispettivamente Rooswelt-Park, Cahill, Anspach) e a 74 e 75 anni (rispettivamente Dietrich e Schield - citati da Lazzarini] e può inoltre insorgere nell'uomo, all'infuori quindi di qualsiasi attività funzionale dell'organo. Nè sono da dimenticare i casi (Habermaas e Piskacek) nei quali in donne che avevano allattato da una sola mammella la tubercolosi mammaria è insorta dal lato opposto a quello che aveva funzionato.

Riguardo infine alla frequenza rispetto alle altre malattie della mammella, essa viene calcolata dal 0,50 % (Durante e Mc Carthy) o meno all'1,5 % e all'1,7 % (Cayl, Scott) ed anche più; mentre in confronto delle altre localizzazioni tubecolari nell'organismo quella mammaria viene calcolata in genere a meno del 0,1 %.

Resta infine a dire qualcosa sull'argomento che più direttamente mi interessa per il caso che riferirò, vale a dire sulla associazione di tubercolosi e tumori nella stessa mammella. Che i due processi, quello cioè tuber-

colare e quello neoplastico, anzichè essere in antagonismo fra di loro, come le vecchie teorie volevano (Rokitansky e Roth furono i più intransigenti sostenitori di un antagonismo assoluto) e alcune ricerche sperimentali sembravano convalidare (Centanni e Rezzesi), possano invece coesistere in uno stesso individuo, è cosa ormai ben dimostrata; ed è dimostrato anche che tale coesistenza può aver luogo non solo in organi diversi, ma nello stesso organo di un individuo, e ciò per quasi tutte le principali sedi del corpo umano. Anche nella mammella sono stati osservati numerosi casi di associazione, specialmente di tubercolosi e cancro, dallo stesso lato. Lee e Floyd ne contarono (1934) 80 casi, di cui 70 col cancro e 10 con altri tumori. Attualmente possono calcolarsi a circa 100 i casi pubblicati di tale associazione neoplastico-tubercolare nella mammella. La relativa rarità dell'associazione va evidentemente ricercata anche, e forse principalmente, nella scarsa frequenza della localizzazione tubercolare alla mammella; Lubarsch calcolata però che tale associazione fosse nel 15 % dei tumori mammari, mentre Leawitt dava per ogni 100 casi di tubercolosi mammaria 10 associazioni neoplastiche. Vari casi possono darsi: o il tumore si sviluppa secondariamente su una preesistente tubercolosi o quest'ultima segue in ordine di tempo lo sviluppo del tumore o infine i due processi insorgono contemporaneamente. Delle tre evenienze la più frequente sembra essere la prima; per una precedenza della tubercolosi sul cancro starebbero per esempio i casi di Scott-Warthin, Klose, Kallemberger, Pilliet e Piatot, Bundschuh, Tramontano, Fricke, e Panà. Va anzi a tal proposito ricordato come attualmente, in completo contrasto con la vecchia dottrina dell'antagonismo, si sia arrivato da alcuni a pensare che la tubercolosi non solo possa coesistere, ma addirittura favorisca lo sviluppo del cancro: che cioè lo stimolo infiammatorio cronico da virus tubercolare possa provocare da parte degli epiteli una reazione anaplasica che può giungere fino alla formazione di un vero tumore (Wallard, Franqué, Polizzi, Morpurgo, Lazzarini) e ciò particolarmente in quegli organi (mammella, lingua, stomaco, intestino retto, cute) dove la tubercolosi, per essere rara e di più difficile attecchimento, ha un decorso più lento. Questa naturalmente, almeno per ora, non è che una ipotesi abbisognevole di dimostrazione e che investe questioni assai complicate e discusse di cancerogenesi, in cui non è questo il luogo di addentrarsi. Giova tuttavia averla presente per comprendere fino a qual punto si sia stati indotti ad opporsi alla dottrina dell'antagonismo fra i due processi.

Se i casi pubblicati di associazione cancro-tubercolosi nella mammella sono abbastanza numerosi (oltre i precedenti ricorderò fra gli italiani quelli di Salomoni, Putzu, Lucchese e fra gli stranieri quelli di Crawford, Walther, Fischer, Scheidegger, (Iassabuau, Lebert, Rahm), assai scarsi sono invece nella letteratura i casi di associazione della tubercolosi con tumori di altra natura. Come ho detto, Lee e Floyd nel 1934 calcolarono a dieci i casi descritti di associazione di tubercolosi e tumori non cancerigni (fibroadenomi ecc.). Casi di tubercolosi ed adenoma associati sono stati descritti da Orth, Davis, Ernst. Da noi Franco ha descritto un caso in cui da un lato vi era tubercolosi associata a fibroma, cistoadenoma, adenoma e adenocarci-

noma; mentre nella mammella opposta esisteva un emoangioendotelioma. Esaminando la letteratura italiana e straniera degli ultimi venti anni, non ho potuto trovare altri casi di associazione di tubercolosi e tumori benigni della mammella pubblicati.

Data la scarsità dei casi di tal genere e la relativa rarità in generale della concomitanza di tumori e tubercolosi nella mammella, credo opportuno riferire un caso capitato all'osservazione, in cui si trovarono associati un processo tubercolare e un fibro-adenoma semplice della stessa mammella.

Si tratta di una donna di 42 anni, casalinga, maritata. Nell'anamnesi eredo-famigliare non appaiono nè la tubercolosi nè i tumori. La paziente è nata a termine da parto naturale, si è normalmente sviluppata; mestruata a 14 anni, ha avuto mestruazioni sempre regolari per ritmo, quantità e durata. Sposata con uomo apparentemente sano, ha avuto dieci gravidanze a termine ed un aborto. Non ricorda di aver sofferto di malattie degne di nota. Circa 2 anni prima del ricovero in Istituto cominciò ad avvertire in corrispondenza della metà superiore della mammella sinistra un senso doloroso di fastidio, che richiamò la sua attenzione sulla parte e così essa si accorse dell'esistenza in tale zona di una piccola tumefazione, che le riusciva di palpare nello spessore dell'organo, della grandezza di un pisello, indolente alla palpazione. In seguito il dolore in tale sede andò diminuendo fino a scomparire del tutto, così che l'inferma non ha più fatto caso alla parte nè alla piccola tumefazione. Soltanto un mese fa cominciò ad avvertire di nuovo dolore a tipo trafittivo nella sede sopra descritta e notò così la presenza di una piccola tumefazione che le sembrava corrispondere come sede a quella già osservata 2 anni prima, mentre era di volume maggiore (quanto una noce) e questa volta era dolente alla palpazione.

All'esame obbiettivo nulla vi è da rilevare a carico dei vari organi; indenni sono gli apparati respiratorio, cardio-vascolare e renale; nulla a carico dell'addome La mammella sinistra si presenta all'ispezione per forma e volume in tutto simile alla destra, con capezzolo normalmente sporgente. Alla palpazione si apprezza in corrispondenza del quadrante superiore esterno una tumefazione della grandezza di una grossa noce, a limiti indistinti e superficie lievemente irregolare; la cute soprastante è spostabile sulla tumefazione nè può provocarsi in alcun punto il fenomeno della scorza d'arancio; la tumefazione infine è perfettamente mobile sul piano profondo muscolare. La palpazione prolungata provoca modico dolore. Un altro piccolo nodulo si palpa medialmente al precedente, a limiti indistinti, superficie piuttosto irregolare, libero sul piano muscolare e ricoperto da cute normalmente spostabile e sollevabile in pliche, scarsamente dolente alla palpazione. Non si apprezza reazione linfoghiandolare nè al cavo ascellare dello stesso lato nè a quello del lato opposto o alle fosse sopraclavicolari bilateralmente.

In anestesia locale, previa preparazione con dilaudid-scopolamina, si procede alla asportazione della mammella sinistra. Sutura e drenaggio. Decorso post-operatorio normale fino a guarigione.

Il pezzo operatorio esaminato macroscopicamente dimostra che esistono nella metà superiore della ghiandola mammaria due noduli evidenti e distinti: l'uno più grande e situato più all'esterno corrisponde alla tumefazione più grande riscontrata all'esame obbiettivo; l'altro lievemente più piccolo è situato un poco più internamente e profondamente rispetto al precedente. Il nodulo esterno è della grandezza e forma di una grossa noce schiacciata in senso latero-laterale, col maggior asse diretto verticalmente, di consistenza dura, ma non stridente al taglio. Al taglio si dimostra trattarsi di un nodulo pieno, compatto, con superficie di sezione bianco-perlacea. Il nodulo più interno, di forma pressochè tondeggiante della grandezza di una nocciola, ha una consistenza più molle dell'altro; inciso dimostra di possedere al centro una piccola cavità in cui è raccolta una sostanza caseosa; il tessuto delle pareti è grigiastro, friabile, disseminato di nodi bianco-giallastri. La ricerca del bacillo di Koch nelle sezioni di questo nodulo è stata negativa. Positiva invece la prova biologica nella cavia. Per il

resto la ghiandola mammaria appare normalmente conservata; nulla si nota a carico del grasso perimammario asportato operativamente.

Si prelevano per l'esame istologico tratti in corrispondenza dei due noduli de-

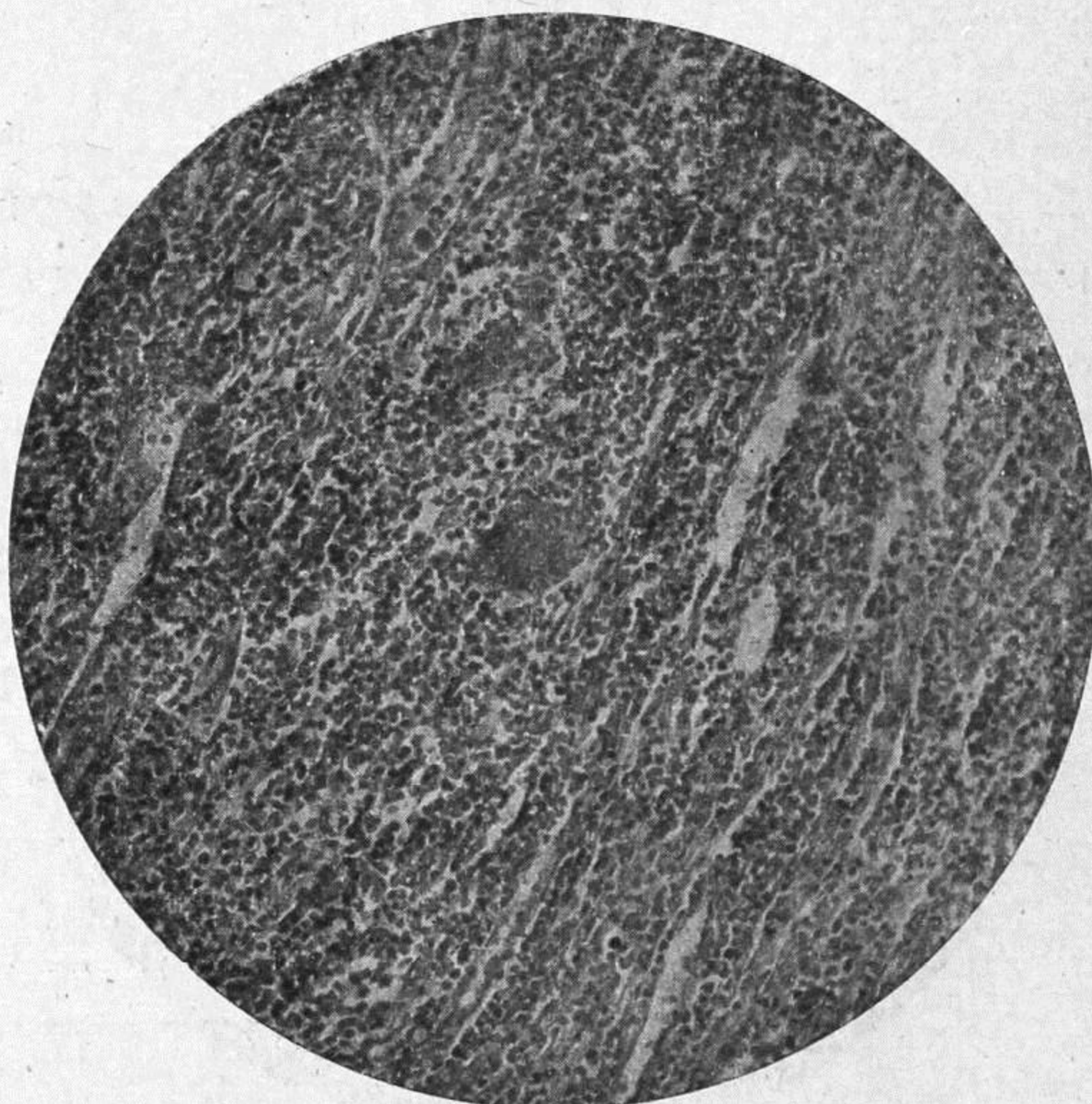



FIG. 1.

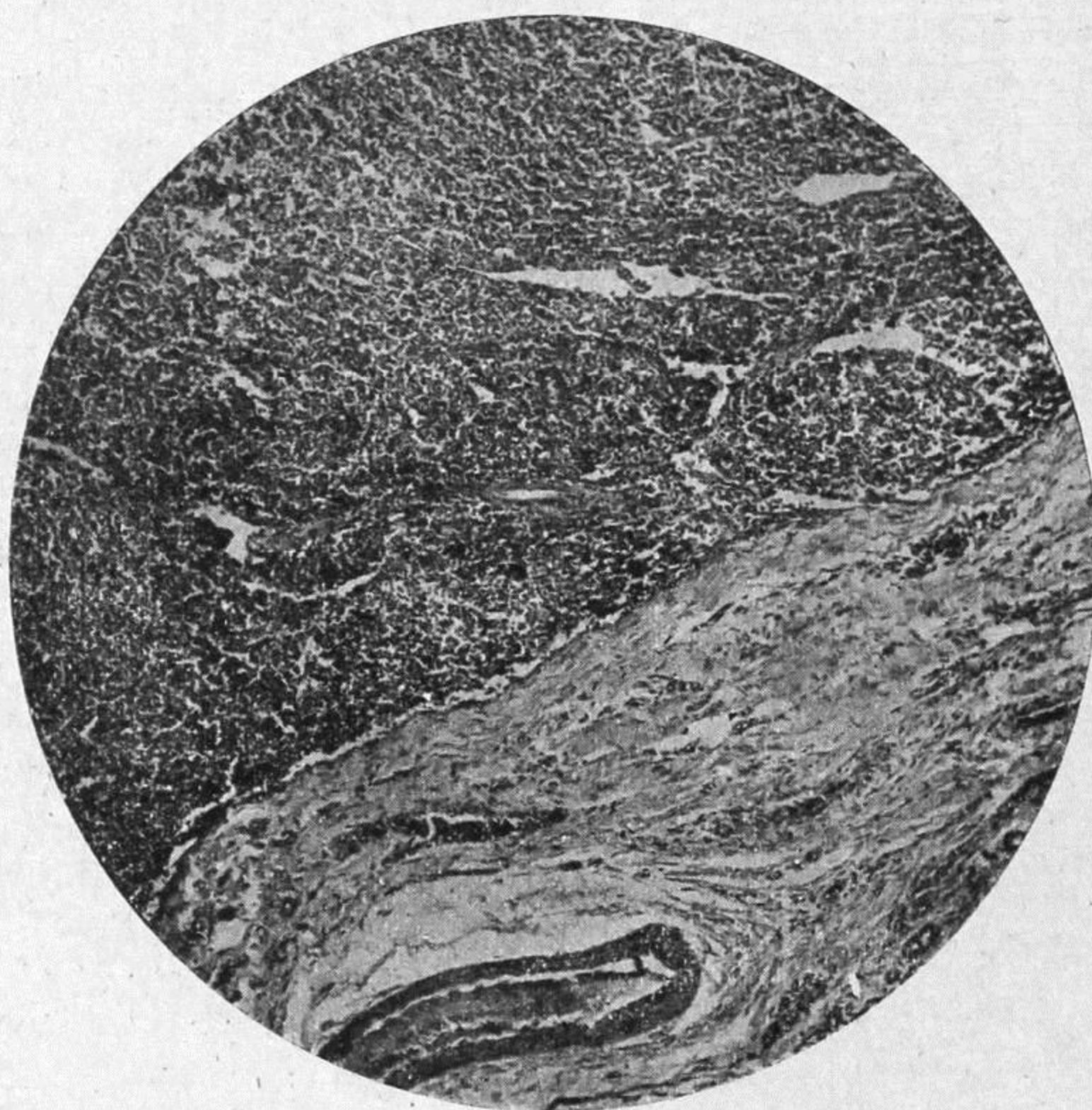



FIG. 2.

scritti; si preleva inoltre una zona di tessuto ghiandolare mammario a distanza dai due focolai e precismente all'estremo inferiore della ghiandola. All'esame del nodulo più interno si osserva un processo infiltrativo diffuso a carico della ghiandola mam-

maria da parte di un tessuto di granulazione costituito da linfociti, cellule epitelioidi e — in prevalenza — cellule connettivali giovani a tipo embrionale, con l'aspetto complessivo di un granuloma cronico. Qua e là sono disseminate cellule giganti con nu-

FIG. 3.

FIG. 4

clei alla periferia, a tipo Langhans, non molto numerose (fig. 1). Non si mettono in evidenza veri follicoli. Tale tessuto di granulazione non arriva a diretto contatto delle pareti degli acini e dei dotti, ma ne è separato da tessuto reattivo connettivale a tipo

adulto, fibroso, assai sviluppato, il quale in alcune zone sembra costituire una vera barriera che delimita nettamente e circonda gli accumuli di tessuto granulomatoso (fig. 2). In seno a quest'ultimo si notano qua e là, specie nella parte centrale delle pareti della cavità macroscopicamente osservata, zone degenerativo-necrotiche (fig. 3); alla periferia delle pareti stesse prevale sull'infiltrato linfo-epitelioide con cellule giganti disseminate la proliferazione connettivale. Gli acini ghiandolari e i dotti escretori minori sono circondati e spesso quasi strozzati dal tessuto connettivo adulto di reazione. Si nota in seno al tessuto di granulazione presenza di vasi ampi, ripieni di elementi ematici.

L'esame istologico del nodulo più grande dimostra invece trattarsi di un fibroadenoma semplice della mammella (fig. 4) mentre non si rileva in nessun punto la presenza di un tessuto di granulazione del tipo descritto precedentemente. L'esame del pezzo prelevato a distanza dimostra tessuto ghiandolare mammario e tessuto lasso perimammario normali.

Il caso descritto si presta ad alcune considerazioni. Anzitutto dal punto di vista clinico e più precisamente diagnostico, va ricordato che i dati anamnestici e quelli obbiettivi portarono ad escludere un neoplasma maligno, mentre rimasero in questione noduli multipli tumorali benigni oppure un processo di mastite cronica di natura imprecisata. Fra le due appariva più logico ammettere la seconda ipotesi; e con tale orientamento si procedette infatti all'intervento. All'incisione del nodulo mediale si osservò la presenza di una cavità contenente sostanza caseosa, mentre quella dell'altro nodulo dimostrò un tessuto diverso per consistenza ed aspetto; l'esame istologico infine rilevò la coesistenza di due processi, il tubercolare ed il neoplastico benigno. Da notare anche la mancanza della reazione linfoghiandolare ascellare, la quale anche quando non precede, come spesso avviene, l'insorgenza della localizzazione tubercolare mammaria o più spesso la manifestazione clinica di questa, suole tuttavia almeno seguirla in gran numero dei casi (nell'85 % secondo Alessandri, nel 75 % secondo Morgen, mentre si riduce a meno del 50 % per Barker).

Per quanto riguarda i dati istologici, è interessante il reperto di un granuloma a tipo cronico con reazione connettivale diffusa del tessuto circostante e di un fibroadenoma, in cui la parte fibrosa ha un notevole sviluppo. Va ricordato che è appunto con le forme di processi tubercolari a lento sviluppo che pare più frequente l'associazione di tumori. Nel caso attuale si tratta in verità di due noduli nettamente delimitati e reciprocamente indipendenti, per cui si può anche pensare ad una concomitanza occasionale senza voler trovare rapporti di interdipendenza fra i due processi.

Un'ultima considerazione va fatta sulla origine del processo tubercolare, il quale sembra nel nostro caso doversi ritenere primitivo. Infatti, se non è dimostrabile una diffusione per la via dei galattofori o per quella dei linfatici pericanalicolari e il processo specifico non colpisce acini e dotti, ma il connettivo interstiziale, rimanendo sempre separato dalle pareti dei dotti ed acini mediante una zona reattiva connettivale fibrosa, mancano d'altro canto lesioni di vicinanza che facciano pensare a una diffusione linfatica secondaria, nè sono interessate le linfoghiandole ascellari che potrebbero secondo molti determinare diffusioni retrograde (Ceccherelli, Salomoni, Caminiti, Putzu, Bundschuh, Durante, Elkin, Cignozzi, Turco, Savarese, ecc.),

ed infine non esistono altre localizzazioni organiche, che facciano pensare a diffusione ematica secondaria. Si deve quindi ritenere che si tratta di una primitività vera, almeno in senso clinico.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce un caso di associazione nella stessa mammella femminile di un nodulo tubercolare caseificato al centro, primitivo almeno clinicamente, e di un fibroadenoma semplice, traendone argomento per alcuni cenni sulla tubercolosi della mammella e sull'associazione tubercolosi-tumori.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. Manuale di Chirurgia, Roma, 1935.
ARCOLEO. Riforma medica, 14, 1898, II, 637.
BARKER. Arch. of Surg., 1926.
BIANCHERI. Rass. intern. Clin. e Ter., II, 1930, 481.
BUNDSCHUH. Zeigler's Beitr., 57, 1913, 65.
CAHILL. Surg. Gynec. a. Obst., 40, 1925.
CAMINITI. Riforma medica, 19, 1903, 869.
CARREL. Gaz. des Höp., 1899, 45.
CAVINA. La Cl. Chir., N. S. 7, 1931, 626.
CECCHERELLI. Tratt. ital. di Chir., 1900.
CENTANNI e REZZESI. Riforma Medica, 42, 1926, 195.
CIGNOZZI. Lo speriment., 79, 1925, 329.
COOPER. *Maladies du sein*, Ouvrages chir., 1886
CRAWFORD. Lancet, 1, 1892, 15.
DE VECCHI. La Cl. Chir., 1902.
DUBAR. *Des tubercules de la mamelle*, Thèse, Paris, 1881.
DURANTE. Policlinico, sez. chir., 21, 1914, 319.
ID. La Cl. Chir., N. S. 1, 1919, 225.
DURANTE e MC CARTHY. Ann. of Surg., 1916.
ELKIN. Ann. of Surg., 1923.
FRANCO. Riv. Ven. Sc. Med., 50, 1909, 223.
FRICKE. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 8, 1907.
HABERMAAS. Beitr. z. Klin. Chir., 1906.
KLOSE. Beitr. z. klin. Chir., 1910.
KRAMER. Zentrbl. f. Chir., 1888.
LAZZARINI: in DONATI. *Tubercolosi extrapolmonare*, vol. II, Milano, 1938.
LEAWITT. Boston med. a. surg. J., 1922.
LEE e FLOYD. Ann. of Surg., 99, 1934, 753.
LETULLE. Anat. pathol., Paris, 1930.
LINO. Riv. di Pat. e clin. della tub., I, 1927, 65.
LO CASCIO. Ann. ital. di Chir., 3, 1924, 148.
LUCCHESE. Ann. ital. di Chir., 10, 1931, 217.
MASSABUAU. Montpellier médicale, 1909.
MORGEN. Surg. Gynec. a. Obst., 1937.
NELATON. Thèse d'aggregation, 1839.
OHNACKER. Arch. f. klin. Chir., 28, 1882, 366.
PANÀ. Policlinico, sez. chir., 39, 1932, 155.
PILLIET e PIATOT. Bull. Soc. Anat., Paris, 72, 1897, 424.
PISANI. Policlinico, sez. chir., 3, 1896, 584.

PISKACEK. Med. Jahresb. Wiener, 2, 1887, 613.
POIRIER. Arch. gén. de Méd., Paris, 1882, vol. 1, 59.
POLIZZI. Rinasc. medica, 5, 1928, 1511.
PUTZU. Arch. ital. di Chir., 1913.
SALOMONI. La clinica chir., 1901.
SAVARESE. Policlinico, sez. chir., 47, 1940, 378.
SCHIFONE. Incurabili, 1901.
SCOTT-WARTHIN. Amer. J. of the medic. Scienc., 98, 1899, 25.
TADDEI. La Clin. chir., N. S. X, 1934, 439.
TRAMONTANO. Rass. internaz. Clin. e Ter., 9, 1928, 328.
TURCO. Arch. ital. di Chir., 13, 1925, 18.
ID. Ann. ital. chir., 5, 1926, 1001.
VERCHERE. *Des portes d'entrée de la tub.*, Thèse, Paris, 1884.
VERGA. Arch. Scienze med., 49, 1927, 625.
VERNEUIL. Le progrès méd., 1882.
WALTHER. Soc. de Chir., 1906, 1076.
WIRCHOW. Die Krankhaften Geschwülste, 1865.
ZIRONI. Riforma medica, 23, 1907
ID. Lo Sperimentale, 85, 1931, 4.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume L Roma, 15 Marzo 1943-XXI Num. 3

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE CIVILE « DE MARCHI » - MALO (Vicenza)

Ipernefroma con sintomatologia soggettiva silenziosa.

Chiurgo Direttore: Dott. ERMETE AGOSTINELLI

CONSIDERAZIONI.

Il caso clinico che vengo ad esporre si presta a varie considerazioni che ne giustificano la pubblicazione.

La sera del 19 aprile venni chiamato d'urgenza a visitare F. E., di anni 61 il quale sospettava di essere sofferente di appendicite acuta. Esclusi tale affezione in modo assoluto, ma consigliai il ricevoro Ospedaliero sollecito, non urgente.

Anamnesi familiare. — Madre morta a 40 anni di forma specifica. Padre morto a 86 anni di cachessia senile.

Nato da parto eutocico ha avuto altri tre fratelli dei quali: uno morì a 40 anni di malattia vescicale imprecisata; un'altro all'età di 36 anni, il terzo all'età di 50 anni questi ultimi per lesione specifica.

Non pare abbia sofferto i comuni esantemi dell'infanzia, all'età di 6 anni ammalò di adenite cervicale specifica di cui sussiste tuttora il tessuto cicatriziale per le pregresse incisioni. D'allora non accusò il minimo disturbo, salvo qualche rara tracheobronchite di breve durata durante le stagioni invernali.

Sposato due volte ha avuto due figlie dalla prima moglie e tre figli dalla seconda, tuttora viventi e sani.

Esame obbiettivo. — Individuo in buone condizioni generali. Nutrizione e sanguinificazione normali. Apiretico. Polso 74 regolare ritmico valido; aspetto roseo della cute e delle mucose visibili. Conformazione scheletrica regolre senza segni evidenti di atrofia muscolari. Peso Kg. 76. Altezza cm. 1,75. Pannicolo adiposo normale per quantità e distribuzione; masse muscolari bene sviluppate, lievemente ipertrofiche normotoniche.

Capo di aspetto normale.

Collo regolare.

Apparato respiratorio; Emotoraci simmetrici mobili nella respirazione con spazi intercostali regolari senza alcun punto doloroso alla pressione. Segni costo-diaframmatici bene espansibili; murmure vescicolare udibile regolarmente su tutto l'ambito.

Apparato cardio-vascolare. Regione precardiaca di aspetto normale, non bozza, ne pulsazioni abnormi. Itto palpabile al quinto spazio sull'emiclaveare.

Apparato digerente. — Dentatura sana, lingua rossa alquanto secca; non alito odoroso, mancano alcuni denti masticatori. Faringe normale, tonsille appena accennate, fauci libere. Addome di volume e forma regolare senza pulsazioni abnormi non circolo venoso collaterale, cute liscia un po' untuosa.

Cicatrice ombellicale estroflessa per ernia che a detta del paziente data da oltre 26 anni. Addome indolente ovunque anche alla pressione profonda. Fegato e milza nei limiti.

Apparato urinario. — Non si palpa il rene di destra e tutta la regione renale destra non presenta alcun segno di alterazione.

Regione renale sinistra. — Tale regione è occupata da una massa di consistenza piuttosto dura che in basso sorpassa l'ombellicale trasversa; in alto tale massa è alquanto mobile e si riesce a distinguere una forma conica ad apice tronco: non si percepisce senso di fluttuazione nè di ballottamento; indolente ogni pressione anche lungo il decorso dell'uretere.

Cistoscopia. — Capacità vescicale 750 cc.

Mucosa vescicale di colorito normale; lo sbocco degli ureteri mostra a sinistra un lieve edema del meato; facile l'introduzione di un catetere ureterale a destra, a sinistra si riesce a imboccare per appena un cm. l'estremità distale dell'uretere.

Prova dell'indaco carminio endovenoso: A. D. compare l'indaco carminio dopo un minuto e mezzo; a S. dopo 25 minuti nulla è comparso.

Pielografia discendente con uroselectan B. Endovenoso. — Modica concentrazione renale dell'uroselectan; a D. si riesce a individuare l'ombra renale alquanto ingrandita al polo inferiore e l'uretere D. è bene disegnato. *A. S.*: nessun segno di ombra renale. Tutta la regione è opacata.

Azotemia: 0,60 al 22 aprile 1942; 0,35 per % al 30 aprile 1942. Pressione massima 180: Pressione minima 110 (Anfora).

Esame urine. — Vedi allegato delle urine nei dieci giorni precedenti e nei dieci susseguenti l'atto operativo.

Clisma opaco. — S'introducono 1400 cc. di clisma opaco il quale risale normalmente il colon: nessun segno di alterazione del colon discendente; con opportune manovre associate a movimenti di lateralità del paziente si nota che il colon si sposta sopra la massa

Atto operativo: 1 maggio 1942-XX. — Etere-narcosi previo Preanest.

Incisione lombo iliaca S. Aperta la capsula adiposa si nota una grossa massa del volume di una testa di adulto che occupa la loggia renale.

Tale massa viene asportata in toto con molta indagine previa legatura dei vasi renali con duplice filo di seta e catgut, e dell'uretere.

Zaffo di garza iodoformica e tubo di gomma nella loggia. Sutura dei piani muscolo-aponeurotici della regione.

Punti in seta alla cute.

Il giorno 7 maggio il paziente in un decorso post-operatorio normale è stato colto da strozzamento dell'ernia ombellicale per cui dovette essere operato d'urgenza. Il giorno 18 maggio uscì guarito dell'una e dell'altra lesione.

Reperto istologico del prof. Cagnetto. — Reperto di « Ipernefroma apparentemente benigno. malgrado le estesissime aree necrotiche rendono difficile l'apprezzamento dei caratteri citologici e strutturali del tessuto. Il tipo di necrosi è omogeneo; non si associa flogosi.

Laddove il tessuto è ancora conservato il reperto della cellula vitrea, a mosaico, sostenuto da una trama fibrillare delicatissima ad alveoli, depone per la natura ipernefromatosa del processo.

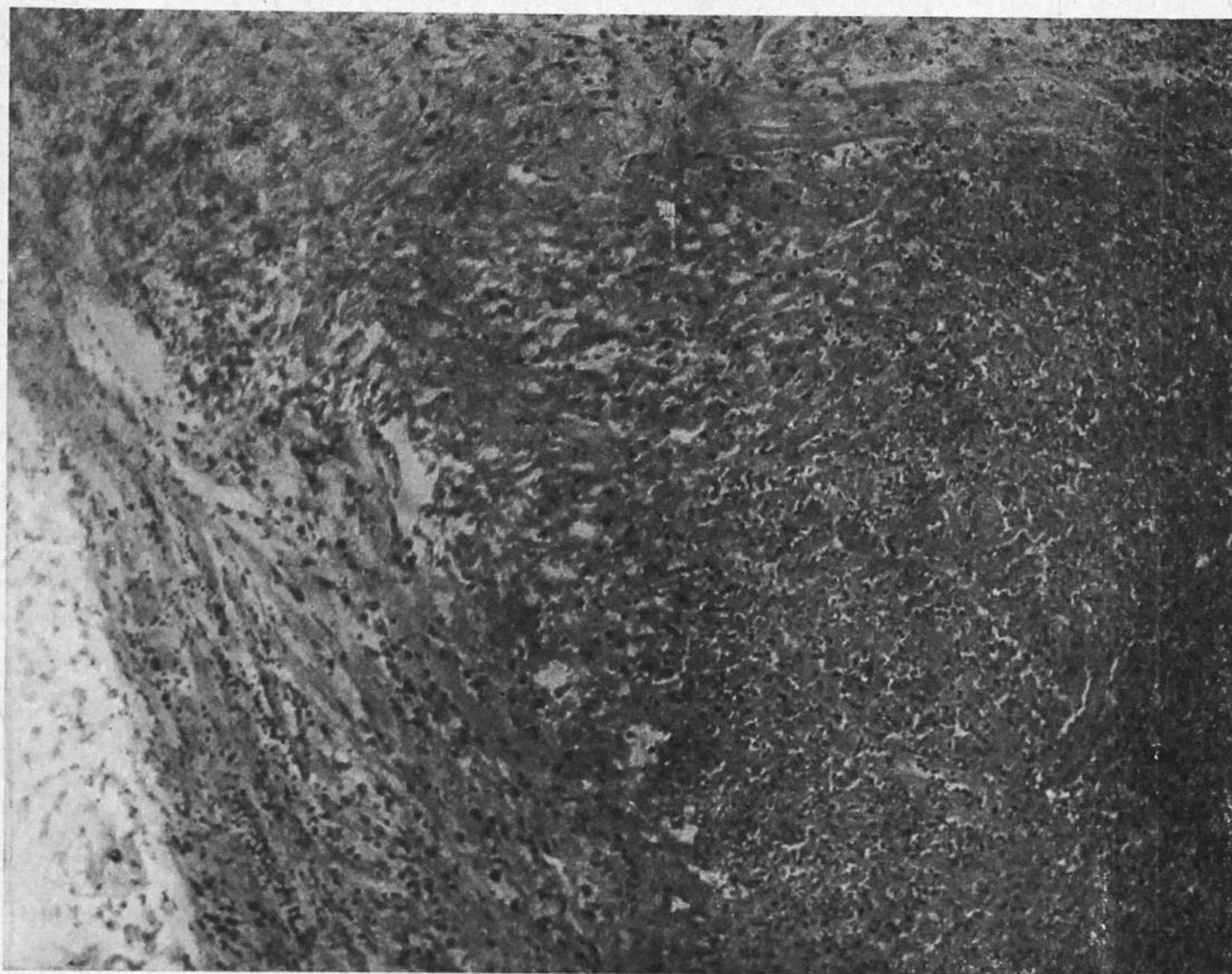



FIG. 1. — Aspetto del tumore visto a piccolo ingrandimento. Si notano zone con elementi disposti a travate a tipo connettivo fibroso ed altri in via di proliferazione, con cellule anche vacuolizzate.

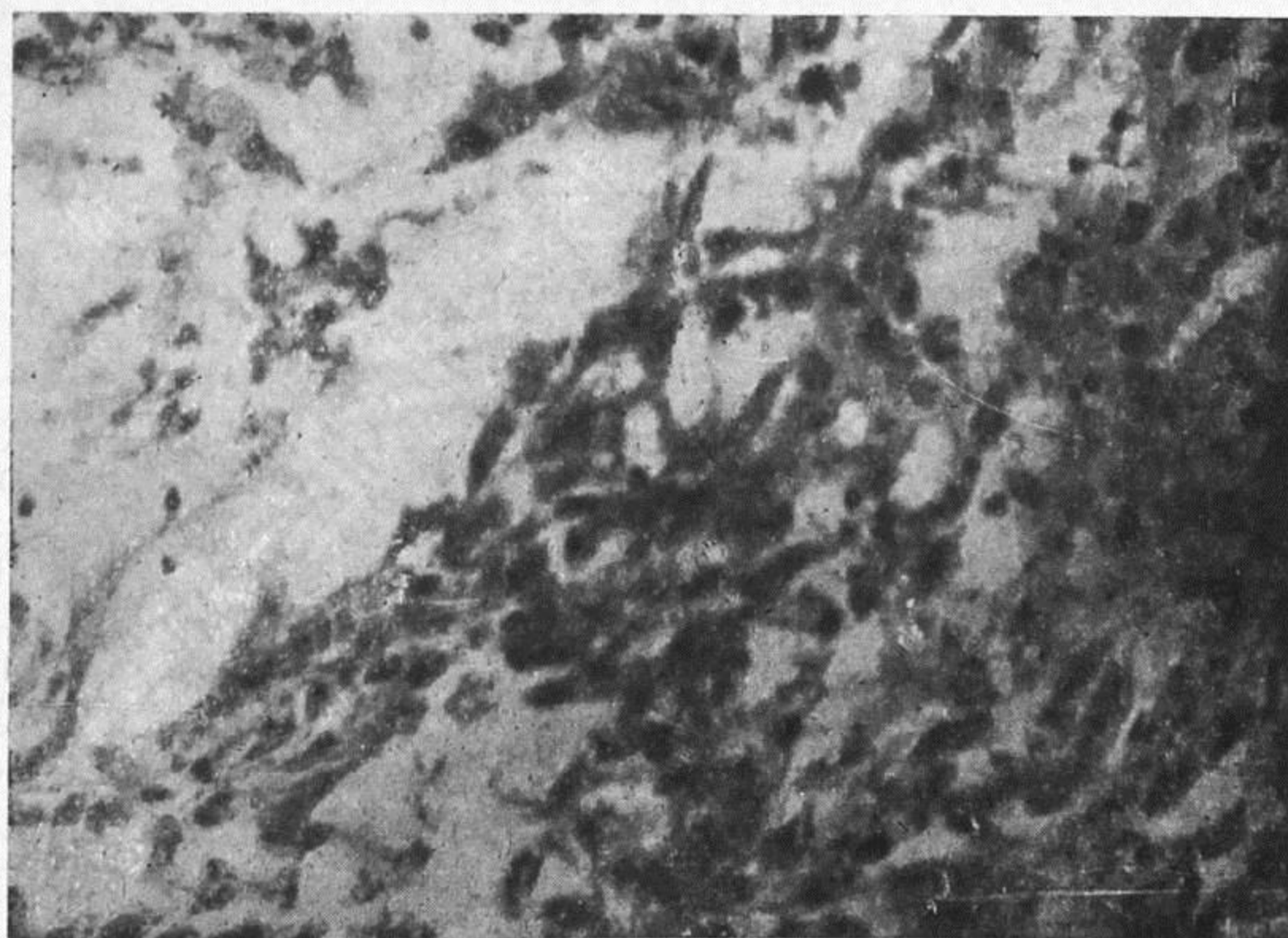



FIG. 2 — Particolare della figura precedente vista a piccolo ingrandimento. Gli elementi in via di proliferazione sono in parte fusati in parte tondeggianti vacuolizzati, in parte chiari e spugnosi, così da dare l'impressione di cellule ipernefroidi.

Reperto macroscopico. — Il pezzo asportato pesa gr. 850: la forma primitiva del rene è fortemente alterata, la parte superiore di colorito roseo mostra il colore normale del tussuto renale. Il polo superiore ha perduto la sua primitiva convessità; ha assunto una forma quadrangolare con un solco in corrispondenza del polo (impronta splenica).

I due terzi inferiori mostrano alterato il colorito, la forma e la consistenza. Il colore è biancastro con zone grigie giallastre quà e là, la massa ha assunto la forma di un grosso nodo sferoidale che si spappola facilmente anche alla minima pressione. È scomparso qualsiasi ricordo anatomico nella pelvi; in corrispondenza dell'ilo il processo neoplastico ha invaso l'uretere, l'arteria e la vena. La capsula adiposa del rene è macroscopicamente intatta vi sono solo alcune fitte aderenze con la fascia di Zuckeerkandl.

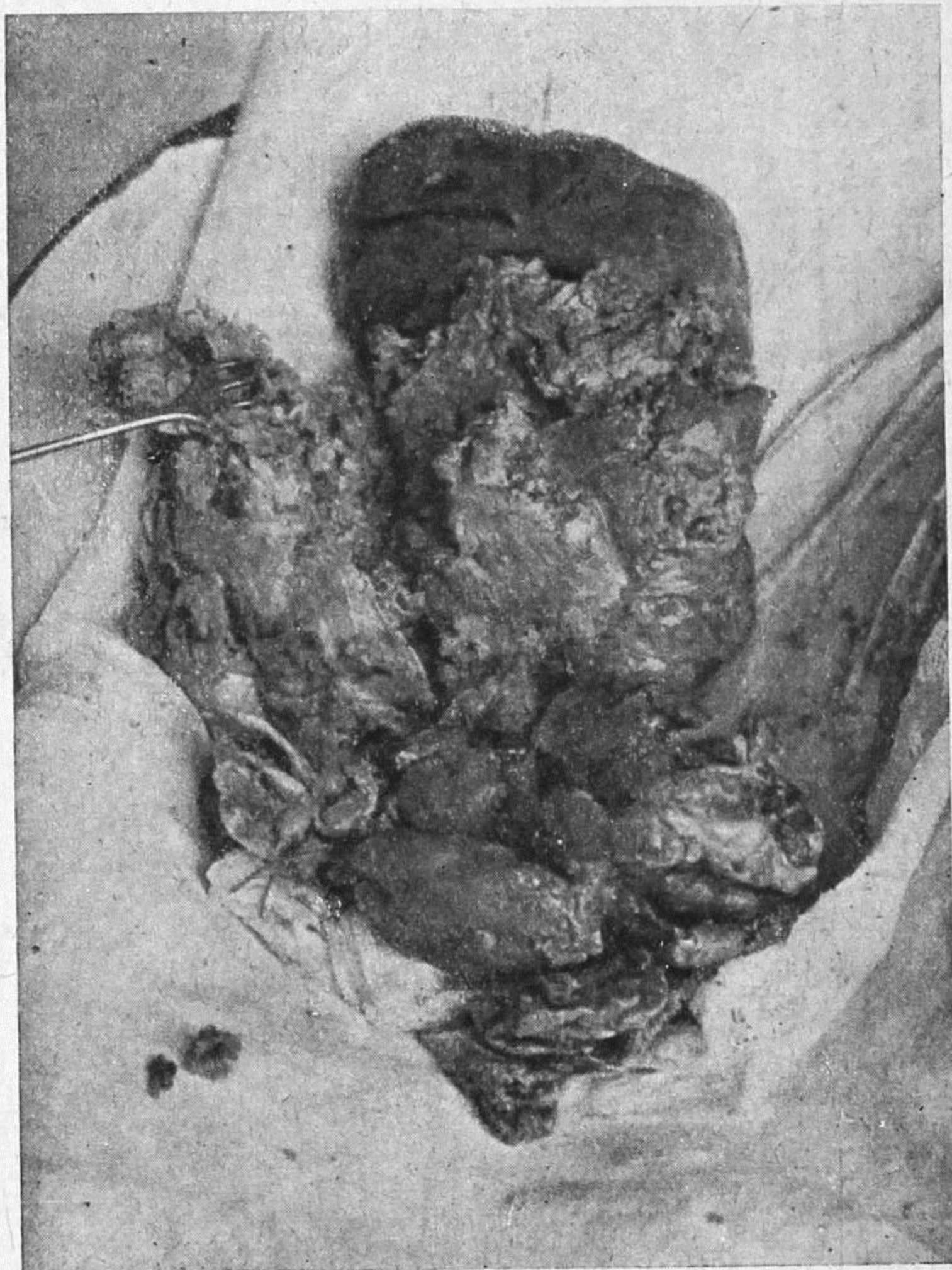



FIG. 3. — Fotografia del rene S. Ipernefromatoso asportato il 1° maggio 1942.

In verità questo tumore renale, dopo gli studi di Grawitz, ha una ricca bibliografia. Basta consultare uno dei tanti giornali d'urologia e di chirurgia per vedere quale massa di osservazioni anatomo-istologiche, cliniche e operatorie si va raccogliendo sull'ipernefroma.

Intanto la prima cosa da notare è che si fa confusione fra ipernefroma e tumore di Grawitz. Per alcuni Autori il tumore di Grawitz è l'ipernefroma (Latzko Schiffmann). Altri autori distinguono le due forme. Basta per esempio osservare la tavola esposta a pagina 480 da Pisani, Di Maio e Wiget (pratica urologica), per vedere classificato come tumore di Grawitz il secondo il sesto il nono e il decimo caso e come ipernefroma in 14.

Quantità		Reazione	Peso specifico	
21 aprile	cc. 450	Acida	1035	—
22 aprile	» 540	»	1032	—
23 aprile	» 510	»	1030	—
24 aprile	» 420	»	1036	—
25 aprile	» 490	»	1031	—
26 aprile	» 535	»	1030	—
27 aprile	» 580	»	1028	—
28 aprile	» 600	»	1027	—
29 aprile	» 550	»	1029	—
30 aprile	» 590	»	1930	—
1 maggio	» 570	»	1926	—
1 maggio Atto operativo.				
2 maggio	25	Acida	1037	—
3 maggio	175	»	1030	—
4 maggio	550	»	1025	sangue
5 maggio	750	»	1022	sangue
6 maggio	950	»	1021	sangue
7 maggio	1140	»	1018	**nulla di notevole**
7 maggio Atto operativo d'urgenza per ernia ombellicale strozzata.				
8 maggio	650	Acida	1022	—
9 maggio	1050	»	1020	—
10 maggio	1050	»	1020	—
11 maggio	1400	»	1015	—
12 maggio	1520	»	1012	—
13 maggio	1470	»	1010	—
14 maggio	1650	»	1010	—

La verità è che gli autori moderni non accettano nella grande maggioranza la classifica di Grawitz che fa derivare i tumori da resti aberranti di capsule surrenali inclusi nella sostanza renale. « L'origine surrenale dei cosidetti ipernefromi non è più riconosciuta da tutti, anzi sembra che almeno certi tumori di questo tipo, possono provvenire da elementi renali in via di proliferazioni, simile a quelli che si trovano in certi processi di rigenerazione della rene. Alcuni autori propongono di chiamare questi tumori « Nefromi » per indicare appunto la loro origine di tessuti renali di granulazione come possono osservarsi in certi casi di più nefrosi ». (Pisani, Di Maio, Wiget).

C'è chi sostiene che la denominazione d'ipernefroma non ha valore istogenetico (Bojd Geschichler, Joung e altri. V'è chi parla d'ipernefromi di Grawitz (Ciancarelli). Ma sono in fondo molti gli AA. che giudicano il cosidetto ipernefroma una varietà di epitelioma renale e affermano che la presenza di residui della glandula surrenale, non solo non è accettata da tutti, ma viene ritenuta come un errore d'interpretazione, (Sezione Microscopiche trattate con solventi dei grassi, diventate più chiare all'esame e presentanti cellule chiare sotto il microscopio).

« Uno dei principali argomenti contro la teoria di Grawitz è la presenza negli ipernefromi, di formazioni ghiandolari o papillari. Benchè Grawitz Marchand, Askanazi, Manasse ecc. ne abbiano sostenuta l'esistenza, nei tumori propri della surrenale, e benchè Kòllicker Erbert e altri le abbiano descritte nella surrenale normale, oggi la maggioranza degli AA. non la ammette più.

Ewug è dell'opinione che la presenza di queste formazioni in un tumore sta contro la sua origine renale.

Altro criterio importante è il ritrovare frequentemente in adenocarcinomi tubulari o papillari del rene cellule che hanno gli stessi caratteri di quelle degli ipernefromi e inoltre il ritrovare cellule di aspetto differente, in varia misura chiare e oscure » (Ciancarelli).

Degno di studio è il lavoro del Frattini sull'istologia dei tumori renali. L'ipernefroma può interessare i due reni come dimostrano i sei casi raccolti da Ockerblad e Hjalmar, un rene doppio (Simon) o un rene a ferro di cavallo (Nicolich) può essere associato alla tubercolosi renale (Bela, Pitrofflj, Szabò) al carcinoma papillare (Balck); può presentare degenerazione policistica (Tomoff); può essere associato a calcolosi renale (Gutemann, Gerard). Renate e Tibor su 252 casi di calcolosi renale ne trovano quattro associati a ipernefromi. Più singolare è il caso d'ipernefroma calcificato descritto di recente dal Moro.

Il rapporto del mio caso nel quale riscontrai vaste zone necrotiche (vedi rigura 1) spiega questo fatto perchè la calcificazione suole verificarsi nei tessuti in preda a profondi fatti di degenerazione.

Nella letteratura ho trovato un caso d'ipernefroma complicante la gravidanza: la nefrectomia fu eseguita quarantotto giorni dopo da T. C. che fu fatto per eclampsia sopraggiunta (Heurichsen e Spense).

I risultati ottenuti sono tanto più buoni quanto è più precoce l'intervento chirurgico. Mi limito a riferire la recente statistica di Bull di 37 casi (21 uomini e 16 donne) fu eseguita la nefrectomia con una mortalità primaria del 7,7 %. Su 13 pazienti operate, già da tre anni vivono 11. È un ottimo risultato operatorio, che disgraziatamente non è vantato, come vedremo da altri operatori.

Quello che più interessa è l'avvenire delle ipernefromatosi. Come da tutti i tumori maligni il problema terapeutico è subordinato alla diagnosi precoce. Soltanto una diagnosi precoce seguita da un tempestivo intervento può dare un alta percentuale di casi di guarigione definitiva.

Tutti gli AA. che si occupano di questo tumore e dei tumori maligni re-

nali in genere sono d'accordo sulla triade sintomatolica ematuria-dolore-intumescenza (Reichel).

È l'ematuria il sintomo più frequente, che richiama imperiosamente l'attenzione del malato e del medico. Dall'esame delle tabelle del Capacci si può chiaramente osservare che su 34 casi l'ematuria è stato il primo sintomo in 26 casi, ciò che modifica la percentuale del 50 % ammessa comunemente dagli AA. Constatato l'ematuria bisogna subito fare tutti gli esami necessari per precisarne l'origine e la natura della malattia che l'ha determinata. L'ematuria da tumore renale è un ematuria (totale, insidiosa spontanea capricciosa » (Capacci). Essa arriva senza alcun sintomo, senza alcun fenomeno senza alcuna causa evidente. È anche senza alcuna regola. Ora si tratta di un'ematuria unica imponente, che non si ripete più, ora si tratta di un'ematuria intermittente con periodi d'intermittenze gravissime di ore, di giorni, di mesi, di anni. Ricordiamo quell'ammalato operato nella clinica del Lasio che giunse al tavolo operatorio 19 anni dopo la comparsa dell'ematuria (Pisani, Di Majo, Wighet).

Spesso si accompagna a dolori colici dovuti alla presenza di coaguli: dopo la crisi ematurica l'urina diventa quasi sempre perfettamente limpida. L'insidia, direi quasi la beffa che la malattia fa all'individuo, che ha colpito, sta in questo fenomeno tranquillamente e suadente che acquista il paziente e il Sanitario e fa perdere un tempo prezioso.

Se si conosce il valore semeiologico dell'ematuria un gran passo avanti verrebbe fatto nella diagnostica urologica perchè è nel suo determinismo la possibilità di una diagnosi differenziale (Papilloma vescicale, calcolosi, tubercolosi, glomerulo-nefrite, tumori ureterali, ecc.). Disgraziatamente a quanto pare nè il paziente nè il medico dà un'importanza a questo segno d'allarme dell'apparato urinario minacciato e fra la comparsa della prima ematuria e l'accertamento diagnostico decorre un tempo ingiustificabilmente lungo.

Ma davanti a un caso di ematuria si può riuscire sempre a fare una diagnosi esatta con tutti i mezzi d'indagine che noi possediamo? No; non si può. In questi casi può essere giustificato pienamente la condotta seguita da Maczjuski e Drucher, che essendosi imbattuti in parecchi casi nei quali la malattia era decorsa asintomaticamente e senza cachessia hanno operato lo stesso e riscontrato l'ipernefroma: essi pertanto sostengono « che in tutti i casi d'ematuria proveniente dai segmenti alti dell'apparato urinario bisogna operare anche se non si è riusciti a posare una diagnosi esatta. Poichè è dunque dimostrato che il primo sintomo dell'ipernefroma è sovente l'ematuria occorre fare tutti gli esami necessari per confermare la diagnosi e se non si riesce a stabilirla bisogna operare lo stesso, perchè soltanto così possono aggredirsi tumori a decorso asintomatico. Anche il dolore, il secondo sintomo non ha alcuna regola nella sua comparsa. Ora esso accompagna l'ematuria ora la precede. Ma raramente il dolore è il solo sintomo iniziale; nella statistica del Capacci figura come primo sintomi nel 21 % dei casi. Per la diagnosi si deve tener presente che il dolore è monolaterale in sede lombare o epicolica, qualche volta tanto violento da simulare una colica nefritica; più spesso si manifesta come una dolenzia vaga un senso di peso di fastidio: qui intendo parlare del dolore come sintomo precoce ini-

ziale. È naturale che a sviluppo inoltrato il dolore possa divenire continuo, lancinante e s'irradi in punti lontani (inguine, testicolo, coscia e quadranti inferiori dell'addome).

Come avviene per l'ematuria anche il dolore può sparire senza lasciar traccia: il paziente lo dimentica, crede di esser sano perchè non ha più alcun disturbo e invece la malattia prosegue nel suo decorso fatale, silenziosamente subdolamente, fino a quando la sindrome scoppia con violenza di successo.

È intuitivo dunque che ogni ematuria e ogni dolore alla regione renale o epicolica richiede il più attento esame urologico.

La tumefazione palpabile ha un valore diagnostico assoluto, ma come sintomo precoce ne ha uno trascurabile. Certamente se in un malato, come nel mio caso, che ci chiama per altra malattia noi all'esame riscontriamo una tumefazione palpabile in corrispondenza della loggia renale noi dobbiamo fare diagnosi di tumore renale. Penseremo dopo a precisarne la natura: ma altra cosa è la tumefazione altra cosa il sintomo.

La tumefazione palpabile non accompagnata o preceduta da ematuria e da dolore non potrà imporsi alla nostra osservazione se non quando essa ha raggiunto notevoli proporzioni.

Il fatto deve accadere abbastanza frequentemente. L'asintomatologia del mio caso mi ha invogliato a fare alcune ricerche bibliografiche che mi hanno dimostrato tutt'altro che infrequente la possibilità di un decorso silente dell'ipernefroma. Smith descrive due casi d'ipernefroma con metastasi al cervello che erano decorsi asintomaticamente. Nisio ha descritto di recente un caso d'ipernefroma con un decorso talmente asintomatico che la terapia giunse come il soccorso di Pisa. Ma ancora più strana è la diagnosi d'ipernefroma che vien fatta dopo la metastasi del tumore.

È la metastasi che fa rintracciare il tumore primitivo. Insomma la metastasi il più delle volte ossea è il primo sintomo (Ammer-Grigekoven).

Nella letteratura esistono casi nei quali è stato asportato contemporaneamente l'ipernefroma e il nodulo metastatico. L'Ammer riporta i casi di V. Colmers (guarigione da cinque anni, di Odenow (guarigione in due anni), di Israel e Albrecht (guarigione da nove anni).

L'esperienza ha portato su questa eventualità il peso dei suoi risultati.

Uno dei fatti più caratteristici della ripetizione neoplasica dell'ipernefroma è la metastasi ossea sulla quale ha insistito recentemente il Nisio, Vogt, Kosten. Ozaki descrive un caso tipico di metastasi da ipernefroma all'ulna sinistra che provocò la frattura dell'osso. Bull dovette fare l'amputazione della coscia per la metastasi ipernefromatosa sul femore; dopo due anni non si era avuta altra recidiva. Roth e Davidson hanno descritto una metastasi pulsante allo sterno di un ipernefroma renale.

Dopo le ossa la sede della metastasi più frequente è l'apparato respiratorio (Doste). C'è un recente lavoro di Oppikofer che dimostra con quanta frequenza si osservino ripetizioni neoplastiche nelle alte vie respiratorie: su venti casi raccolti da questo AA. c'erano 16 casi di metastasi alle alte vie respiratorie e 4 casi riguardanti l'orecchio.

Gianotti ha descritto un caso di metastasi d'ipernefroma nella regione parotidea. Ma oltre alle ossa e all'apparato respiratorio altri organi possono essere colpiti da metastasi: il fegato (nel caso descritto dal Bull fu asportato con successo duraturo un lobo del fegato); il perineo (Gaume) e l'altro rene (Wùlfingshoff). Quest'ultimo A. descrive un caso di morte avvenuto 13 anni dopo la nefrectomia per ipernefroma dell'altro rene: Egli esclude di trattarsi di un tumore primitivo, ma ammette la metastasi tardiva. È d'opinione comune che decorsi quattro anni (secondo alcuni 5) dall'asportazione di un ipernefroma senza metastasi siamo autorizzati ad ammettere la guarigione definitiva (Kummel). Se la diagnosi precoce d'ipernefroma che si evolve asintomaticamente è quasi impossibile, eccezion fatta per un caso fortuito che può mettere sull'avviso; nelle stesse difficoltà diagnostiche ci troviamo quando l'ipernefoma è a sviluppo extra-renale perchè vengono a mancare i due sintomi principali premonitori: l'ematuria e il dolore. L'evenienza è tutt'altro che rara. Kusunoki dopo aver riportati i casi d'ipernefroma extrarenale di Won Genkin, D'Acini, Micheida, Griep, Kapitanof, Melchior, Gutig ed Kerzog riporta una statistica giapponese (casi di Watarn, Izumi, Okobe. Kuriiama e Ivasktta, Uesugi e Saito).

Melchior ha descritto 5 casi personali d'ipernefroma extrarenale. Un particolare rilievo merita il caso descritto da Gutig ed Herzog relativo a un ipernefroma a sviluppo retroperitoneale, in questi casi rientra quello descritto di recente dal Kreutzmann: ipernefroma dell'ovaio.

Tutto quanto precede serve a dimostrare le difficoltà qualche volta insormontabili che si possono incontrare quando l'ipernefroma è a sviluppo extrarenale o si evolve asintomaticamente. In fondo queste sono le eccezioni e questo spiega l'interesse che desta l'illustrazione dei casi atipici. Banfi ha illustrato di recente due casi di tumore ipernefroide senza ematuria. Senza la varietà, la stranezza delle eccezioni, la terapia medica chirurgica perderebbero ogni interesse perchè appunto sulle anomalie, nelle irregolarità nelle deviazioni patologiche sta il fascino dello studio e della ricerca.

L'ematuria è il primo sintomo nel 76 % dei casi secondo Capacci e dell'80% (Latzko e Schiffmann). È quindi indispensabile dare ad esso un'importanza grandissima per poter accertare la diagnosi.

Fra gli esami di laboratorio merita particolare menzione la presenza di emazie che secondo il Capacci che ha fatto un lavoro serio e coscienzioso, è un reperto frequentissimo (l'80 % dei casi esaminati). Vi è però un segno che non ho letto in alcun lavoro d'insieme da me consultato e che se sarà riconfermato dagli studiosi darà un aiuto grande per la diagnosi precoce d'ipernefroma: « È la presenza di adrenalina nel sangue in quantità superiore alla norma ». L'adrenalinemia è stata sempre riscontrata da Bross, Dlugosz e Kubikowski. Dopo la nefrectomia l'adrenalinemia ritorna al tasso normale. Sono dolente di non aver conosciuto a tempo questo fatto perchè avrei potuto ricercare il fenomeno nel mio caso. In questa mia modesta illustrazione voglio mettere in evidenza perchè la ricerca dell'adrenalina e delle emazie, se positive, permetteranno di sospettare fondatamente la natura maligna del tumore. Ma questo lavoro dei studiosi Polacchi ha anche un significato che merita nuove ricerche.

Sono in molti gli AA., (l'abbiamo già visto nella prima parte illustrativa di questo lavoro), che negano la teoria di Grawitz per « la mancanza di manifestazioni endocrine dell'ipernefromi ». È noto che gli adenomi e i carcinomi della corticale hanno un'azione endocrina decisa e provocano alterazioni somatiche profonde che vanno dalla sindrome di Cushing al virilismo. Questi fatti non sono stati mai osservati negli ipernefromi. E mentre nei tumori della surrenale la reazione di Ascheim e Zondek è stata trovata positiva (Franck) questa reazione non è stata mai trovata positiva negli ipernefromi (Fergusson, Ferro, Ciancarelli).

L'affermazione degli AA. Polacchi rimette sul tappeto la discussione sull'origine surrenale dei cosidetti ipernefromi di Grawitz e merita il più attento esame nelle illustrazioni cliniche dei casi del genere.

L'esame funzionale aveva una certa importanza quando la pielografia ascendente non esisteva e non era ancora diventato il mezzo diagnostico sovrano dei tumori renali, poichè l'esame funzionale è troppo incerto, troppo aleatorio. Ed è tanto aleatorio che vi sono AA. di chiara fama i quali sostengono che nel rene invaso da un tumore il tasso dell'urea escreta è uguale e spesso superiore a quello del rene sano (Cathelin).

Ma nell'esame dell'apparato urinario vicino alla pielografia ascendente vi sono altri mezzi diagnostici che possono servire a completare l'esame: gli esami endoscopici che fatti durante l'ematuria possono subito rivelarci la sua origine alta; la radiografia a vuoto che mette subito in rilievo le deformazioni del contorno renale di una certa entità; la pielografia discendente, nonostante la sua insufficenza, per la facilità con la quale può essere ottenuta e per gli elementi diagnostici che può dare.

Ma il mezzo sovrano per la diagnosi precoce dei tumori renali è la pielografia ascendente. Proposta dal Lichtenberg nel 1906 essa entrò trionfalmente nella pratica dopo gli studi del Braasch e la sanzione avuta nel 1° congresso internazionale di urologia dopo le comunicazioni di Lasio, Ioung e Papin. Ormai i lavori sulla sua utilità non si contano più. Vi è una serie di comunicazioni che dimostrano quale aiuto può dare la pielografia ascendente per la diagnosi precoce dei tumori renali.

Il Wiget ha mostrato che i neoplasmi anche se scarsamente sviluppati determinano deformazioni di vario grado della pelvi e dei calici, che sono rilevabili con la pielografia. La constatazione di una deformazione della pelvi e dei calici dopo l'ematuria ci dà un elemento diagnostico decisivo che permette di escludere tutte le altre forme morbose capaci di provocare l'ematuria. Le affermazioni Viget provocarono studi e osservazioni o ottennero consensi da parte d'illustri urologi. Légnen affermava che la pielografia offre dei dati diagnostici preziosi ma è necessario che essa sia ripetuta per stabilire se le deformazioni hanno un carattere transitorio o meno.

Il Marion ha dimostrato che possono esistere tumori renali maligni senza deformazioni della pelvi e dei calici; pertanto egli mette in guardia contro il risultato negativo della pielografia ascendente. Per Comolli la pielografia ascendente ha valore se positiva; egli ha dimostrato la possibilità dell'esistenza dei grossi tumori senza deformazioni.

Questa affermazione trova conferma in quella di Viollet che sostiene essere le deformazioni proprie dei tumori a piccolo sviluppo; i grossi tumori stirerebbero i calici invece di deformarli.

Da queste osservazioni è lecito trarre il corollario diagnostico che la pielografia è più preziosa quanto più precocemente eseguita.

Dòsza dopo avere illustrato tre casi di tumore renale precocemente diagnosticati con la pielografia conclude esaltando il valore di essa e tutta la sua utilità per la diagnosi precoce. Non mancano le voci discordi; ma studi recenti confermano sempre più l'enorme importanza diagnostica della pielografia ascendente. Mi limito a ricordare i lavori di François e di Ross Mintz, che hanno dato un contributo decisivo perchè basato su un materiale clinico abbondante e comprendente neoplasmi nei più diversi stadi di sviluppo. Nei tumori maligni la diagnosi precoce è sinonimo di terapia chirurgica e prognosi fausta. Le poche eccezioni non infirmano la regola (Wharton, Lawreme) e per questo che in ogni campo della chirurgia cultori illuminati da anni cercarono di persuadere il pubblico profano sulla necessità di ricorrere al Sanitario non solo quando si presenta un sintomo oscuro minaccioso ma anche sulla grandissima utilità di visite periodiche.

Ben pochi sarebbero i casi di tumori a decorso subdolo, silente che potrebbero sfuggire alle nostre indagini: il caso che ho illustrato è uno di quelli che sfuggono a ogni esame perchè il tumore è rimasto silenzioso per lungo tempo e a dato segno di se dopo di aver raggiunto un volume notevole (850 grammi). Lo stesso sintomo, che fece chiamare il medico, fu insidioso perchè deponeva più per una malattia dell'addome destro anzichè per un tumore renale S.: si trattava di un dolore non localizzato alla loggia renale ma che si irradiava molto lontano (zona appendicolare).

Ma il caso che ho esposto dimostra nella maniera più inattesa, più impensata il grande miglioramento sopraggiunto dopo la nefrectomia, che si rivelò subito con la riattivazione funzionale urinaria (la quantità d'urina che era di 600 cc.; prima dell'atto operativo salì a cc. 1140 sette giorni dopo) e con un miglioramento notevole dello stato generale.

Al settimo giorno un'ernia ombellicale strozzata impose un'intervento d'urgenza che fu superato brillantemente dal paziente. Operato di nefrectomia il 1° maggio e di ernia ombellicale strozzata il 7 maggio il paziente uscì guarito il 18 maggio in condizioni di salute buone e con una funzione renale molto soddisfacente.

Credo che in pochi casi una nefrectomia per ipernefroma è stata collaudata così brutalmente e favorevolmente da un nuovo grave atto operativo.

Prima di chiudere questa breve illustrazione del mio caso d'ipernefroma desidero richiamare l'attenzione dei colleghi sul quasi nullo sussidio che la roentgenterapia può darci.

Impiombato ha illustrato un caso di guarigione definitiva d'ipernefroma irradiato e poi asportato. Ancora più significativo è il caso illustrato dal Bufalini: si tratta di un caso giudicato inoperabile; la roentgenterapia ridusse il valore del tumore e lo rese più mobile; l'atto operativo permise l'asportazione del tumore. I due casi trattati coi raggi X da Hagner e Colemann furono al contrario seguiti da morte per uremia.

Lo studio bibliografico mette in conclusione la poca efficacia e quindi la scarsa applicazione della terapia fisica nei tumori renali: non vi è stato in questo ramo come in altri campi della chirurgia esito favorevole.

Ma *mutatis mutandis* l'efficacia dei raggi X è presso a poco quella che si ottiene nei tumori maligni nelle altre regioni del corpo.

In quanto alla tecnica ho eseguito il taglio preferito dalla maggioranza dei chirurghi (lombo iliaco).

Le incisioni ileo lombo-costale, preferita da qualche AA. ha inconvenienti che ne hanno ostacolato la diffusione. Anche la via transperitoneale è poco seguita. Su 60 nefrectomie (esposte da Perrin) eseguite negli ultimi tre anni, la via transperitoneale è stata adottata 10 volte. La precisa indicazione alla nefrectomia transperitonele è data dai tumori che nel loro decorso si estrinsecano anteriormente, quasi indicare al chirurgo la strada più breve e più facile per essere aggrediti. Nel mio caso era più che ovvio assalire il neoplasma renale per via retroperitoneale: ciò che fu fatto con esito ottimo; poichè l'esame radiologico del colon discendente aveva dimostrato che questo organo era libero sopra la massa renale e non vi era alcun segno di aderenza.

RIASSUNTO.

L'A. espone un caso di tumore renale a decorso totalmente silente. L'operazione radicale diede un rapido miglioramento all'altro rene. La via di aggressione del tumore fu indicata, oltre che dal lato clinico dall'esame radiologico del colon discendente.

BIBLIOGRAFIA.

1. ALBERRAN e IMBERT. *Traité des tumeurs du rein.* Paris, 1903.
2. ALBRECHT. Arch. g. Kl. Chir. Bol., 77, H. 4.
3. AMMER. *Knoshemmetastasen bei Hypernefrom zugleich ei Beitrage zur Frage der Operation von Solitärknochenmetastasen Kiel*, Dios, 1932.
4. ASKANASY. Virchows Arch. T. CXXXVI, 1894, p. 568.
5. BALCH. *Papillary carcinoma and hypernephrom occuring in the same Kidney.* J. of Urol., 1935.
6. BANFI. *Due casi di tumore ipernefroidi della rene senza ematuria.* Boll. Poliam. Ronzoni, fasc. VII, 1933.
7. BOJD. Surgical Pathologi, III Ed. Sanders Philadelphia.
8. BROS, DLUGOSZ e KUBIKOWSKI. *Der Adrenalinspiegel im Blut in Fallen von Hipernephrom und seine Diagnostiche Bedentung.* Plschi Pizegl. chir. Boll. 16, 1917.
9. BUFALINI. *Roentgenterapia preoperatoria nei tumori renali*, LXIII Congr. Ital di Chir., Bologna, 1933.
10. BULL. *Behandlung und Prognose des Hipernephroms.* Acta Chir. Scandin., pag. 270, 1935.
11. ID. *Hipernephron der Niere und der Leber.* Z. F. UR., pag. 642, 1937,
12. CAPACCI. *La diagnosi precoce dei tumori renali.* Arch. Ital. Chir. 1940.
13. *Cathelin.* Cit. da CAPACCI.
14. CIANCARELLI. *Studio istologico di alcuni casi di tumori renali.* Il Policlinico, Sez. Chir., n. 5, 1940.
15. *Colmerzs.* Z. F. Urol. Chir., Boll. 10, 1922.
16. COMOLLI. *Valore diagnostico della pielografia nel «Tumor renis» a sintomatologia oscura.* Arch. Ital. Chir., 1926.
17. DÖSZA. *Sulla diagnosi precoce dei tumori maligni.* Z. F. Urol. Chir., Boll. 43, 1937.
18. EWEUG. *Neopl. diseases Sanders*, III Ediz., 1928.

19. Fergusson. Am. I. of Cancer, fasc. 18, 1933.
20. Ferro. Tumori, fasc. VI, 1933.
21. François. *Il ruolo della pielografia nella diagnosi precoce dei tumori renali.* Arch. Ur. de Neicker, 1925.
22. Id. *La diagnosi precoce dei tumori maligni del rene.* Scalpel, 1930.
23. Franck. Proc. Soc. of Exp., Biol. a med. 1934, fasc. 31 P, 1204.
24. Frattini. *Ipernefromi e tumori del rene a cellule chiare.* Arch. Si. Med., p. 536, 1936.
25. Gaume. *Perineale Metastase cines Hipernephroms.* Società mag. d'Urol., Sed. del 15 marzo 1933.
26. Gerard. *Hipernephrome meconnu et calcul diagnostique du méme rein.* Proc. Verb., XXXII Congr. Franç. Urol., 1932.
27. Geichichter. Arch. of Path., p. 1775, 1933.
28. Gianotti. *Precoce metastasi d'ipernefroma alla regione parotidea.* Riun. Med. Chir. Radiol. Piemontese, Torino, cancro, fasc. II, 1932.
29. Grawtz. Virchow 's Arch., T. XCIII, p. 39.
30. Gripekoven. *Hipernephromes et metastases osseuses.* Jour. Belge. Urolg., fasc. IV, p. 366, 1931.
31. Gütgemenn. *Uratsteine bei Hipernaphrom der Niere* Z. Urol., p. 103, 1940.
32. Gutig e Herzog. *Beitrag. zur Kasnistik der extrarenalen Hipernephrome und; zur Diagnostik der retroperitonealem Geschwülst.* Z. F. Urol., p. 34, 1937.
33. Hagner e Coleman. *Nefrectomj for malignant discase in the Kidnej. Soppression of urine und deeth following massive dose of X rag.* J. of, Urol, 1939.
34. Heitz-Bojer. *L'incisione ileo-lombo-costale.* XIV Congr. di Urol., Bologna, 26-27 ottobre, 1934.
35. Henrichsen e Spense. *Hipernephrom und Schwangenchaft.* I. Am. m. Has. Bol., 108.
36. Losten. *Mesastatis in Hipernephrom.* I. O. Urol, 1939.
37. Krentzmann. *Ain Fall. von Atipischem malignen Hipernephrom des ovars.* Z. F. Urol., 1939, p. 2256.
38. Kümmel. Citato da Wulfinghoff.
39. Kusunoki. *Ueber einen Fall von extrarenalem Hipernephrom.* Z. F. Urol., 1939.
40. Impiombato. *Trattamento Roentegenterapico e chirurgico in un caso di voluminoso ipernefroma.* Policlinico, Sez. Prat., 1933.
41. Iounges e Davis. *Practice of urologie.* Saunders, Philadelphia, 1926.
42. Lasio Ioung e Papin. *Rapporto al I Congresso di Urologia.* Parigi, 1921.
43. Legnem e Fej. *La diagnosi precoce del cancro della rene e la pielografia.* Paris, med. 1925.
44. Malczjuski e Drucher. *Ueber Hipernephrotomie.* Polscki Przegl, 1937, Bd. 16, 1123.
45. Manasse. Virchow 's Arch., T. CXXXIII, 1893.
46. Marchand. Virchow's Arch., 92, 1888.
47. Melchior. *Extrarenale Lage eines Hipernephroms.* Zeits Chir., 1936, pag. 1010.
48. Maro. *Ein selterner Fall. von verknöcherten Grawitstumor.* Dent Z. chir., 1933, pag. 642.
49. Nicolich. *Ipernefroma della metà destra di un rene a ferro di cavallo.* Z. Urol., 1938.
50. Nisio. *Sulla clinica dell'ipernefroma.* XIII Congr. della Soc. It. d'Urologia, Bologna, 1934.
51. Nisio. *Ulteriore contributo alla conoscenza della clinica del tumore di Grawitz.* Urologia, 1935, pagg. 13-19.
52. Ockerblad e Hjalmar. *Hipernephroma in Double Kidnei.* Riv. I Urol., 1938.
53. Oppikofer. *Die Hipernephrom metastasen in den obeeren Luftwegen und in Geörorgan.* Arch. Our. uesw H; 1931.
54. Ozaki. *Ein Fall von Hipernephrom, das eine Pathologische Fractur der Lincken Una verursachtc.* Iap. J. Urol., 1934.
55. Perrin. *Considerations sur la nefrectomie Transperitoneal.* Proc. ver. du Cong. Franc. de Chir., 1931.
56. Pisani - Di Maio - Wiget. *Pratica urologica.* Milano, S.A. Poligraf. degli operai, 1929.
57. Reichel. *Kindkopfgroses Hipernephrom mit normalem Fallemgpielogram.* Soc. Wien d Urol, 1994, Sed. del 2 maggio.
58. Renate Tibor. *Nierenstein in gemeinschroft mit Hipernephroma.* Z. Urol., 1936, pag. 616.

59. Ross Mintz. *La pielografia nei tumori renali*. I. of Urol., 1938.
60. Roth e Davidson. *Metastatic pulsanting of the stenun secondari to renal Hipernephroma*. Z. of Urol, 1937.
61. Smith. *Silent hipernephromata*. Riv. I Surg., 1939.
62. Tomoff. *Hipernephroma dex mit policistascher degeration*. Z. A., Urol., 1937, p. 67-68.
63. Tuffier e Brechot. *Tumeur du rein*. Encicl. franc. d'Urol., Paris, 1914.
64. Vogt. *Hipernephrom metastase unter dem bilde einer Wurzelcjster in unterkieter*. Rontpux, 1939.
65. Volker. *Die Neubildungen der Niere in Kraus u. Brugich*. Spez. Patologi u. Ther. Bd. 7.
66. Warton - Laurence. *Hipernephromas that are to earlj to diagnose*. I. of Urol. 1939. pag. 713.
67. Wiget. *La Phileografia nella diagnosi dei tumori renali*. Rapporto al IV Congr. della Soc. It. di Urol, 1926.
68. Winter. Z. F. Gin., 1922.

II.

Istituto di Clinica Chirurgica e Terapia Chirurgica
della R. Università di Sassari
Direttore Prof. M. A. Agrifoglio

Lussazione anteriore bilaterale dell'atlante.

Dott. Guido D'Avanzo, Assistente

La lussazione dell'Atlante sull'epistrofeo rappresenta un tipo di lesione assai raro e tutt'ora poco conosciuto, nè si può dire che l'avvento dell'indagine radiologica sia valso a farne aumentare sensibilmente la frequenza nelle più recenti statistiche.

Infatti, se è vero da un lato, che fino a non molti anni fa tale lesione passava spesso indiagnosticata od era riconosciuta solo all'autopsia, è risaputo pure, d'altro canto, che l'esame radiologico ha permesso di sceverare i rari casi di lussazione pura da tutti gli altri casi, assai più frequenti, in cui alla lussazione si unisce una frattura, generalmente del dente dell'epistrofeo. E' logico quindi pensare che molti altri casi, definiti un tempo come lussazioni, dovevano essere in realtà delle fratture, associate o meno ad un meccanismo di lussazione. Ciò si rileva anche dal fatto che lo stesso Kocher comprendeva sotto la poca esatta denominazione di lussazione tutti quei casi in cui esisteva una grave dislocazione di un tratto vertebrale: cosa che, evidentemente, era dovuta il più delle volte ad una frattura.

Il concetto di lussazione vertebrale fu precisato, in seguito, da Stimson, il quale la definì come « una lesione in cui le apofisi articolari di uno o di entrambi i lati sono parzialmente, o completamente separate dalle apofisi corrispondenti ».

Definito così entro limiti ben determinati il significato anatomo-patologico di lussazione vertebrale, si credette per molto tempo che non potessero addirittura esistere delle lussazioni pure dell'atlante, e ciò per ragioni anatomiche, come meglio si vedrà più in avanti, ma sopratutto per il concetto, dimostratosi in seguito errato, che tali lesioni dovessero essere sempre rapidamente mortali a causa della compressione del midollo spinale. Così si

esprimevano infatti Kocher (1896), Hanschel (1907) e Serafini (1917) che per i primi rilevarono l'estrema rarità della lussazione atlanto-epistrofica.

In seguito l'affinamento della tecnica diagnostica e in special modo l'uso sistematico dell'indagine radiologica nelle due proiezioni ortogonali, antero-posteriore e latero-laterale, permisero di mettere in luce diversi casi di lussazione pura dell'atlante senza sintomi midollari o con sintomi appena accennati.

Putti ne descrisse un caso nel 1912. Un altro caso fu descritto da Carimati nello stesso anno. Ponzio nel 1913 ne riferì un caso al I Congresso Italiano di Radiologia. Seguono i casi descritti da Ravenna (1914), Pieri (1916), Cogolli (1920), Tescola (1924), Grisel (1930), Micotti (1938).

La più recente statistica sull'argomento raccolta nel 1937 da Paltrinieri presso l'Istituto Ortopedico Rizzoli riporta un solo caso di lussazione pura dell'atlante, senza segni midollari, su 368 fratture del rachide osservate dal 1895 al 1936.

Ed è da rilevare che il caso riferito da Paltrinieri riguarda una lussazione « rotatoria » dell'atlante, lesione questa descritta per la prima volta da Corner nel 1907 e studiata in seguito da Jackson (1927), Friedmann (1933), Blunck (1935), Paltrinieri (1937) e Vernetti (1940).

La lussazione rotatoria dell'atlante è assai più facile a verificarsi della lussazione bilaterale anteriore e inoltre molto più facilmente decorre senza sintomi neurologici. Infatti tale lesione rappresenta un tipo di lussazione incompleta, unilaterale, interessante le apofisi articolari di un solo lato, e in tale evenienza è evidente che la diminuzione del lume del canale rachideo difficilmente può essere tale da esercitare una compressione sul midollo.

***

Per meglio comprendere il meccanismo di questi diversi tipi di lussazione dell'atlante e per meglio illustrare il raro caso di lussazione anteriore bilaterale pura occorso alla mia osservazione, ritengo opportuno tracciare succintamente il quadro anatomo-clinico di questo tipo di lesioni.

La prima vertebra cervicale, o atlante, si articola in alto con l'osso occipitale e in basso con la seconda cervicale o epistrofeo.

L'articolazione atlanto-occipitale è una condiloartrosi fissa che permette soltanto limitatissimi movimenti di flessione e di estensione. Par tali ragioni l'atlante si può considerare come una specie di anello osseo, fissato saldamente alla base del cranio, di cui segue fedelmente i movimenti.

L'unione con la seconda cervicale consta di due distinte articolazioni: l'articolazione atlanto-epistrofica e l'articolazione altlanto-odontoidea.

La prima, come per tutte le altre vertebre, avviene mediante le faccette articolari laterali, fornite, in questo caso, superiormente dalla supeficie inferiore delle masse laterali dell'atlante e inferiormente dalle apofisi articolari dell'asse. Tali faccette sono mantenute a reciproco contatto mediante una capsula articolare rivestita internamente da una sinoviale molto lassa e rinforzata all'esterno dai legamenti atlanto-assoidei anteriore, laterale e posteriore.

Assai più complessa è invece l'articolazione atlanto-odontoidea tra l'apofisi odontoide dell'asse e l'arco anteriore dell'atlante.

In tale articolazione il dente è mantenuto a contatto dell'arco anteriore dell'atlante mediante un robusto fascio fibroso, il legamento trasverso, che si estende trasversalmente da una massa laterale dell'atlante all'altra (fig. 1, 4).

Dalla parte media di tale legamento trasverso si partono due altri legamenti verticali, uno verso l'alto — legamento occipito-trasversario — che

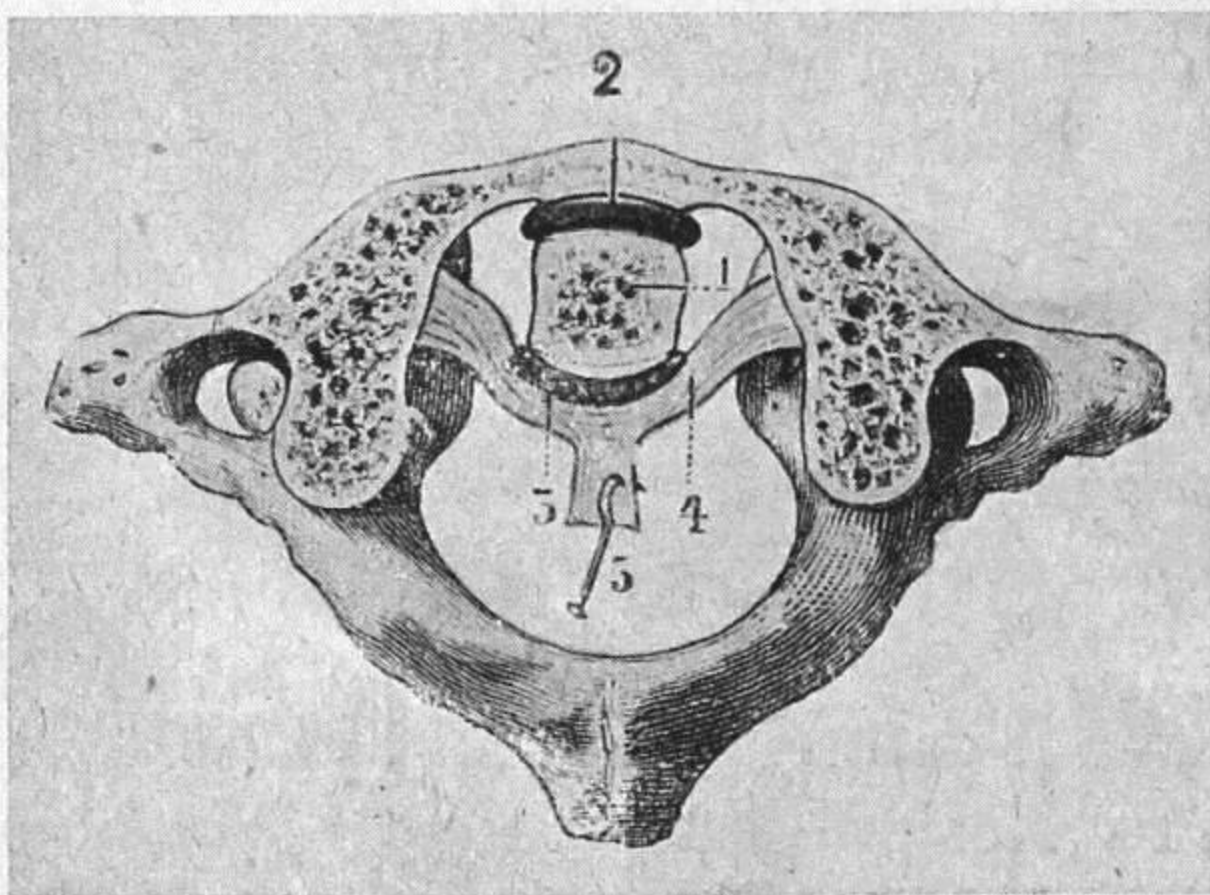



Fig. 1. — Articolazione atlo-odontoidea, sezionata trasversalmente e vista dall'alto (dal Testut). — 1: Sezione dell'apofisi odontoide - 2: sinoviale ant. - 3: sinoviale post. 4: legamento trasverso - 5: branca sup. del legam. crociato, tirato in dietro.

va a fissarsi all'occipite (fig. 2,2), ed uno verso il basso — legamento trasverso-epistrofico — che s'inserisce alla faccia posteriore del corpo dell'asse (fig. 2,4). Ne risulta così un apparato legamentoso disposto a croce, che prende il nome appunto di — legamento crociato — (fig. 2,3).

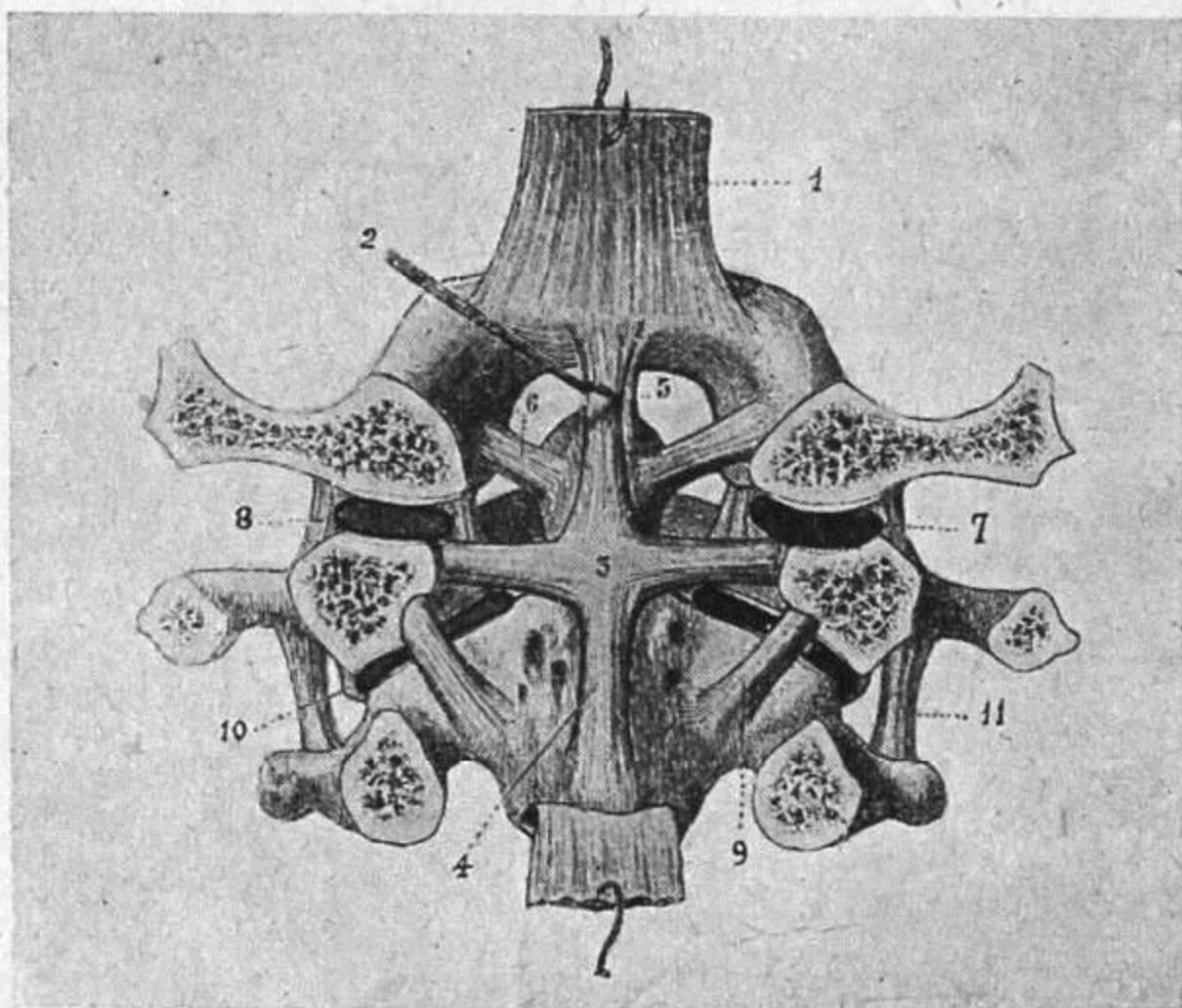



Fig. 2. — Faccia posteriore della parete anteriore del canale rachideo, in corrispondenza delle prime vertebre cervicali (dal Testut). — 1: legam. occipito-assoideo (o lamina tectoria) sezionato e tirato in alto - 2: branca sup. del legam. crociato - 3: legam. crociato - 4: branca inf. dello stesso legame - 5: legamento occipito-odontoide medio (o leg. sospensore del dente) - 6: legam. occipito-odontoidei laterali.

Inoltre per mantenere fisso il dente entro l'anello osteo-fibroso dell'atlante, esistono i legamenti occipito-odontoidei, distinti in due laterali ed uno mediano. I primi, brevi e robusti, si estendono dalla faccia interna dei

condili occipitali alle parti laterali dell'apice del dente (fig. 2,6). Il mediano invece, generalmente assai sottile, si porta dalla parte anteriore del foro occipitale all'apice del dente, ed è perciò anche detto « legamento sospensore del dente » (fig. 2,5).

Infine, posteriormente al legamento crociato, esiste il legamento occipito-epistrofico, costituito da una larga fascia, detta « membrana tectoria », che va dal contorno anteriore del foro occipitale alla faccia posteriore del corpo dell'epistrofeo (fig. 2,1). Quest'ultimo legamento viene considerato come la continuazione, verso l'alto, del legamento vertebrale comune posteriore.

Premessi questi brevi cenni anatomici sull'articolazione dell'atlante, riesce agevole comprendere quali siano i movimenti fisiologici di questa vertebra e quali i meccanismi che portano alla sua lussazione.

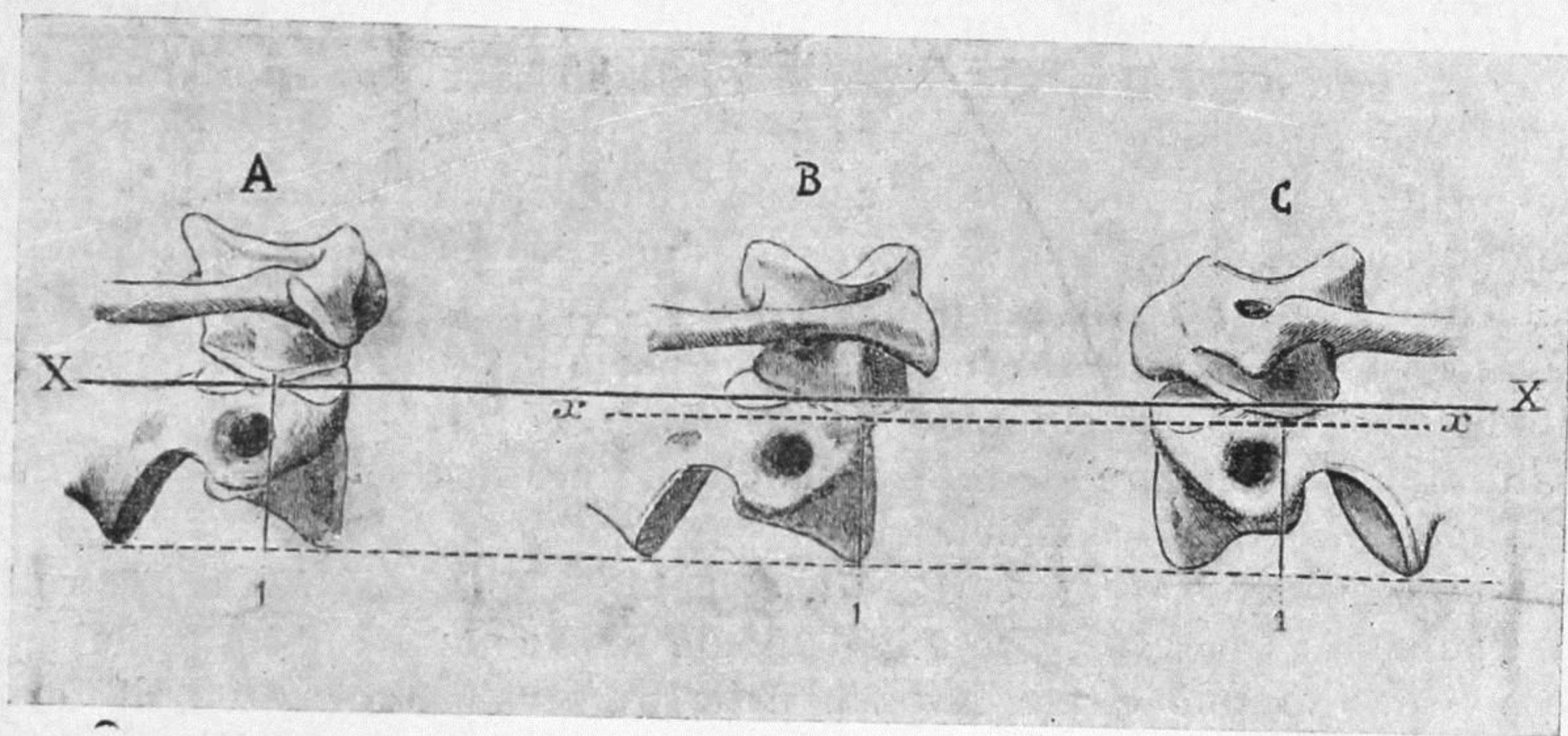



FIG. 3. — Movimenti di rotazione dell'atlante sull'asse od epistrofeo. — A: posizione della massa laterale e dell'apofisi articolare inferiore destra dell'atlante, quando la testa guarda di fronte - B: posizione degli stessi elementi ossei, quando la testa guarda a sinistra. - C: posizione della massa laterale e dell'apofisi articolare inferiore sinistra dell'atlante, quando la testa guarda a sinistra. — In questi movimenti di rotazione della testa a sinistra, le masse laterali dell'atlante, tanto la destra che la sinistra, discendono da XX (livello che occupavano prima della rotazione) in xx (livello che occupano dopo avvenuta la rotazione). L'abbassamento totale è esattamente uguale alla distanza verticale che separa le due orizzontali XX ed xx. (dal Testut).

Infatti l'atlante, unito al cranio come si è detto, gira attorno al dente dell'epistrofeo « come ruota attorno al suo asse » (Cruveilhier), e questo è il solo movimento reso possibile dall'apparato legamentoso. In tale movimento di rotazione, le due masse laterali dell'atlante scorrono in direzione antero-posteriore sulle sottostanti faccette articolari, mentre l'asse e l'apofisi odontoidea restano immobili. Naturalmente lo scorrimento delle masse laterali dell'atlante avviene in senso inverso dai due lati, così che, allorchè la testa ruota, ad esempio, verso destra, la massa laterale sinistra si porta in avanti mentre la massa laterale destra scorre all'indietro. Importante è il fatto che questo scorrimento dell'atlante sull'epistrofeo non avviene secondo un piano perfettamente orizzontale; infatti, essendo le due faccette articolari giustapposte molto convesse l'una verso l'altra, ne deriva di conseguenza

che ciascuna faccetta atlantoidea discende alquanto ogni volta che scorre in avanti o indietro (fig. 3). Pertanto durante i movimenti di rotazione della testa, sia verso destra che verso sinistra, questa « non solo ruota, ma si abbassa » (Testut).

Nella lussazione dell'atlante sull'epistrofeo è necessario quindi che una o entrambe le sue superfici articolari si allontanino, parzialmente o completamente, dalle corrispondenti apofisi assoidee sottostanti.

Un primo tipo di lussazione è quella anteriore. Essa può essere bilaterale oppure unilaterale. Quest'ultima è denominata comunemente col termine di « rotatoria ».

La lussazione anteriore bilaterale può avvenire attraverso due meccanismi, e cioè:

1. — rottura dell'apparato legamentoso che fissa l'apofisi odontoide contro l'arco anteriore dell'atlante, oppure:

2. — frattura dell'apofisi odontoide alla base e suo spostamento in avanti assieme all'atlante.

Nel primo caso occorre che si spezzino dapprima i legamenti occipito-odontoidei, nonchè il legamento trasverso Successivamente, continuando lo scivolamento in avanti dell'atlante, verranno strappati pure, a causa della eccessiva tensione, il ramo verticale del legamento crociato e il legamento occipito-epistrofico, o « membrana tectoria ».

Naturalmente verranno strappati anche i legamenti delle articolazioni laterali, cioè gli atlanto-assoidei.

Talora, raramente, può accadere che la lussazione avvenga senza rottura del legamento trasverso, per scivolamento del dente al di sotto del legamento stesso. Ciò può essere favorito dalla eventuale anormalità di forma e di direzione del dente, ma presuppone in genere lo strappo dei legamenti occipito-odontoidei, ed una particolare rilassatezza del legamento crociato.

La lussazione anteriore bilaterale con integrità del dente rappresenta, per fortuna, una vera rarità, giacchè essa si accompagna quasi costantemente a compressione midollare. Infatti, spostandosi in avanti l'atlante e rimanendo l'apofisi odontoide nella sua posizione normale, ne deriva di conseguenza una riduzione più o meno spiccata del canale midollare in senso antero-posteriore, così che il midollo può venire facilmente compresso tra lo arco posteriore dell'atlante e l'apofisi odontoidea. Ciò è favorito anche dalla normale conformazione dello speco vertebrale, i cui diametri sono più sviluppati in senso trasversale che non in senso antero-posteriore.

La lussazione anteriore unilaterale, o « rotatoria », rappresenta una lesione meno grave e relativamente più frequente del tipo bilaterale. In tale lussazione infatti, una delle due masse laterali dell'atlante viene spinta al disopra e in avanti della corrispondente apofisi articolare sottostante, mentre l'articolazione del lato opposto funge da perno attorno al quale « ruota » l'atlante, descrivendo un arco di cerchio il cui raggio è rappresentato dalla distanza che intercede fra le due articolazioni laterali.

Tale meccanismo di lussazione non comporta generalmente la frattura del dente, ma soltanto lo strappo dei legamenti atlanto-assoidei del lato lussato e ben difficilmente può dare segni di compressione midollare, a causa della limitata riduzione del canale vertebrale che ne consegue.

Jackson osserva che assai spesso l'accidente causale di tale lesione è rappresentato da un traumatismo di lieve entità che agisce improvvisamente sul capo in un momento di rilassatezza muscolare. Corner, che per primo descrisse questo tipo di lesione, è dell'opinione che la lussazione rotatoria possa verificarsi più facilmente di quanto non appaia, e ciò a causa della sintomatologia spesso assai modesta e della costante assenza di segni neurologici.

I pazienti affetti da questo tipo di lussazione si presentano generalmente in un atteggiamento caratteristico, almeno per qualche tempo subito dopo il trauma, e cioè con il capo ruotato e flesso verso il lato sano. Ciò si spiega facilmente se si considera che la massa laterale lussata dell'atlante innalzandosi e ruotando in avanti trascina in questo movimento il cranio soprastante, il quale rimane poi più o meno fisso in questa posizione viziata.

Riesaminando ora, alla luce di queste considerazioni, la letteratura riguardante le lussazioni bilaterali anteriori senza frattura dell'apofisi odontoide, si può arguire come alcuni almeno dei pochi casi finora pubblicati siano in realtà delle semplici lussazioni unilaterali. È facile infatti trovare in essi un trauma di lieve entità come accidente causale e specialmente l'atteggiamento caratteristico dei pazienti col capo flesso e ruotato verso il lato sano.

È logico quindi pensare che la lussazione anteriore bilaterale senza frattura del dente e senza pericolosi accidenti da compressione midollare, rappresenti una vera rarità nella traumatologia delle prime vertebre cervicali.

Un'altro tipo, molto raro, di lussazione dell'atlante è quello a direzione posteriore. Come nel caso della lussazione anteriore, anche questa può essere bilaterale o unilaterale. La prima presuppone sempre la frattura del dente alla base e il suo spostamento all'indietro sotto la spinta dell'arco anteriore dell'atlante. Ne è stato descritto un caso da Schranz.

Tale lesione è rarissima e generalmente mortale a causa della compressione midollare che consegue alla riduzione del canale osseo nei suoi diametri antero-posteriori. È sempre determinata da un violento traumatismo che colpisce anteriormente il capo in un momento di forzata iperestensione. L'atteggiamento caratteristico del paziente, subito dopo l'incidente, è col capo iperesteso e i muscoli sterno-cleido-mastoidei rigidamente contratti.

Il tipo unilaterale rappresenta semplicemente una variante della lussazione « rotatoria »; vale quindi per esso quanto è stato detto a tale proposito. Aggiungerò soltanto che in questi casi il capo, subito dopo il trauma, si trova in atteggiamento di estensione e di rotazione verso il lato lussato.

Rarissima e addirittura non ben sicura, è la lussazione detta « a direzione inversa » cioè anteriore da un lato e posteriore dall'altro. Sarebbe prodotta da un esagerato movimento di rotazione del capo, il quale, dopo l'incidente rimarrebbe ruotato lateralmente. La riduzione del canale vertebrale, in questo caso, non sarebbe mai molto sensibile, così che tale tipo di lesione decorrerebbe in genere senza gravi accidenti da compressione midollare.

Eccezionale infine è la lussazione laterale il cui meccanismo è rappresentato dalla dislocazione verso destra o verso sinistra delle due masse dell'atlante. Tale tipo di lussazione è stato descritto nel 1925 da Millul, in un

caso associato a frattura dell'apofisi odontoide e senza sintomi di compressione nervosa.

L'incidente causale di tale rara lussazione è un trauma violento applicato contro un lato del capo durante un periodo di rilassatezza muscolare.

***

Volendo ora riassumere, dopo questa esposizione, i vari tipi di lussazione dell'atlante sull'asse, ritengo utile raggrupparli nel seguente schema:

- **Lussazioni dell'atlante sull'asse**
  - **anteriori**
    - **bilaterali**
      - **senza frattura del dente**
      - **con frattura del dente**
    - **unilaterali (rotatorie)**
  - **posteriori**
    - **bilaterali (sempre con frattura del dente)**
    - **unilaterali (rotatorie)**
  - **a direzione inversa**
  - **laterali**

***

Ai pochissimi casi, riferiti nella letteratura, di lussazione bilaterale anteriore senza frattura dell'apofisi odontoide, posso aggiungere un nuovo caso venuto alla mia osservazione.

Storia clinica

A. Lucio, di anni 58, coniugato con prole, contadino.

Nulla di notevole da segnalare nell'anamnesi familiare nè in quella personale remota.

Stette sempre bene; buon mangiatore, modico bevitore, discreto fumatore. Nega lue ed altre malattie veneree.

Nel maggio 1933 mentre lavorava come bracciante alla riparazione di un tratto di binari ferroviari, durante un incidente di lavoro riportò la frattura dell'avambraccio sinistro. Curato con apparecchio gessato guarì dopo circa un mese e mezzo. Da allora stette sempre bene.

L'attuale incidente risale al 31 maggio 1941. Il paziente riferisce che in tale giorno, mentre in campagna, si trovava sopra un albero di olive intento alla « battitura » (raccolta), perdette improvvisamente l'equilibrio precipitando al suolo. Data la natura del terreno a « terrazze », cioè a terrapieni successivamente sopraelevati l'uno sull'altro mediante il sostegno di muricciuoli a secco, il P., dopo aver urtato contro i rami sottostanti dell'ulivo, che ne attenuarono alquanto la velocità di caduta, andò a battere con la parte anteriore del corpo sul muricciolo che faceva da sostegno al terrapieno, proprio al suo limite esterno. Data però la notevole forza viva da cui era animato, non si arrestò qui, ma fu sbalzato successivamente sul terrapieno sottostante, dove battè violentemente con il dorso.

La traiettoria di caduta, tracciata dal P. dalla cima dell'albero al terrapieno sottostante si può calcolare in circa dodici metri, come fu in seguito accertato da sopraluoghi fatti sul posto.

Il P. non perdette la coscienza, ma rimase per alcuni minuti fortemente stordito e dolorante per le varie contusioni riportate nella caduta. Egli riferisce che avvertiva un fortissimo dolore alla nuca, con impossibilità assoluta di compiere qualsiasi movi-

mento del capo. Inoltre, nei tentativi che egli fece per muoversi dalla posizione in cui era rimasto dopo la caduta, si accorse che ciò gli riusciva impossibile a causa di una contrattura involontaria che gli irrigidiva gli arti di destra, rispettivamente in posizione estensoria l'inferiore e flessoria il superiore.

Il P. riferisce ancora che tali arti erano completamente insensibili, e che egli « aveva la sensazione che fossero diventati di legno ».

Chiamò aiuto e i contadini subito accorsi lo trovarono appunto in questo insolito atteggiamento, per cui gli praticarono immediatamente delle trazioni e dei massaggi agli arti destri. In seguito a tali manovre, sempre a detta del P., la contrattura si risolvette in circa mezz'ora, mentre la sensibilità ritornò rapidamente alla norma. Ne residuò soltanto uno stato di debolezza funzionale con intorpidimento doloroso e spiccata dolorabilità durante i movimenti.

Furono fatti pure dei tentativi di trazione sul capo, ma poichè queste manovre esacerbavano violentemente i dolori alla nuca, e riuscivano intollerabili al P., furono tosto abbandonate.

Aiutato dai presenti l'infortunato potè così rialzarsi e con molta cautela venne accompagnato alla propria abitazione, che si trovava poco distante. Quivi fu svestito e messo a letto.

Egli ricorda che durante tutto il percorso dovette sorreggersi la testa con entrambe le mani per evitare ogni minima scossa che gli riusciva particolarmente dolorosa.

Nei giorni successivi rimase degente a letto in uno stato di leggero intontimento e fu curato dai familiari con ripetuti massaggi agli arti e alla regione posteriore del collo.

Dopo circa dieci giorni potè cominciare ad alzarsi: i disturbi di sensibilità e di moto agli arti superiore ed inferiore di destra erano totalmente scomparsi, mentre i movimenti del capo gli riuscivano sempre estremamente dolorosi. Inoltre il P. avvertiva una spiccata disfagia per cui gli era impossibile deglutire del boli alimentari di una certa consistenza, ed era costretto a nutrirsi totalmente con cibi liquidi.

Perdurando tale sintomatologia egli si recò, nel mese di Luglio, a distanza di circa un mese e mezzo dal trauma, al più vicino Ospedale dove i sanitari gli diagnosticarono una lussazione dell'atlante. Rimase quivi degente alcuni giorni durante i quali fu tentata la riduzione della lussazione mediante trazione del capo e contemporanea compressione della vertebra lussata attraverso il faringe. Tuttavia tali manovre risultarono infruttuose, per cui il paziente fu senz'altro dimesso

Ritornato a casa, continuò a curarsi con ripetuti massaggi ai muscoli della nuca e del collo, facendo uso di unguenti e pomate. Tali pratiche gli apportarono un lento ma graduale beneficio: la muscolatura del collo perdette la primitiva rigidità, mentre la dolenzia e la dolorabilità si attenuarono in modo notevole, tanto che il P. riacquistò gradatamente la capacità di compiere dei limitati movimenti di rotazione e di flesso-estensione.

Inoltre egli non ebbe più la necessità di sorreggersi il capo per passare dalla posizione orizzontale a quella seduta o eretta, come invece gli accadeva nei primi tempi dopo l'incidente.

Tale progressivo miglioramento si verificò nel periodo di alcuni mesi durante i quali il P abbandonò completamente ogni lavoro per stare a riposo.

Anche la disfagia andò attenuandosi, senza per altro scomparire del tutto; infatti il P. avverte tuttora difficoltà nel deglutire cibi solidi ed è costretto generalmente ad aiutarsi coll'ingerire contemporaneamente qualche sorso di liquido.

In ottobre, sentendosi assai meglio, egli riprese a lavorare nei campi, adattandosi naturalmente ai lavori agricoli meno faticosi, e tuttora continua tale sua attività, nonostante gli sia residuata una notevole limitazione funzionale dei movimenti del capo.

Inoltre egli riferisce che, durante il lavoro e specialmente quando si affatica un poco più del solito o quando deve compiere un movimento un po' brusco, viene colto, abbastanza di frequente da un improvviso e fugace obnubilamento della vista che spesso arriva fino alla cecità completa. Tale fatto è preceduto quasi sempre, per qualche secondo, da fosfeni e da miodesopsie, e il P., in tali occasioni, rimane immobile nella posizione che aveva in precedenza, attendendo che i suoi occhi rivedano nuovamente la luce.

Altro disturbo che colpisce talvolta il paziente, sempre durante il lavoro, è rappresentato da una contrattura involontaria, crampiforme, accompagnata da parestesie dolorose, che gli irrigidisce l'arto superiore destro in posizione flessoria per alcuni secondi. il P. riferisce che in tali circostanze, per « svegliare » l'arto contratto egli se lo percuote e se lo stira con la mano sinistra fino a che esso riprende la sua funzionalità normale.

In queste condizioni il soggetto in esame giunge alla nostra osservazione il 1 dicembre 1941.

Esame obbiettivo. — Soggetto in discrete condizioni generali di nutrizione e di sanguificazione.

Nulla di clinicamente importante si rileva a carico degli apparati respiratorio, cardiovascolare, digerente e genito-urinario.

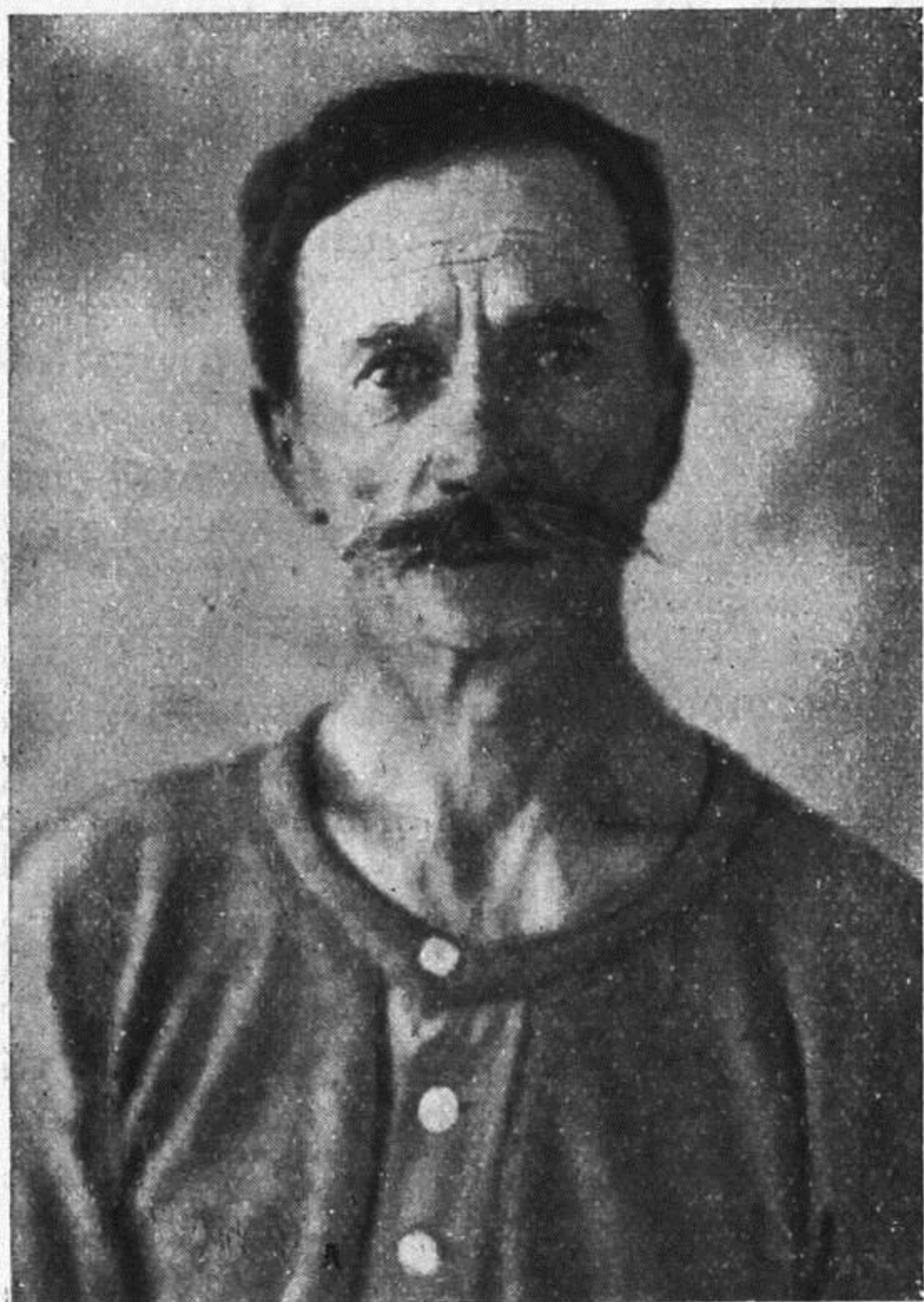
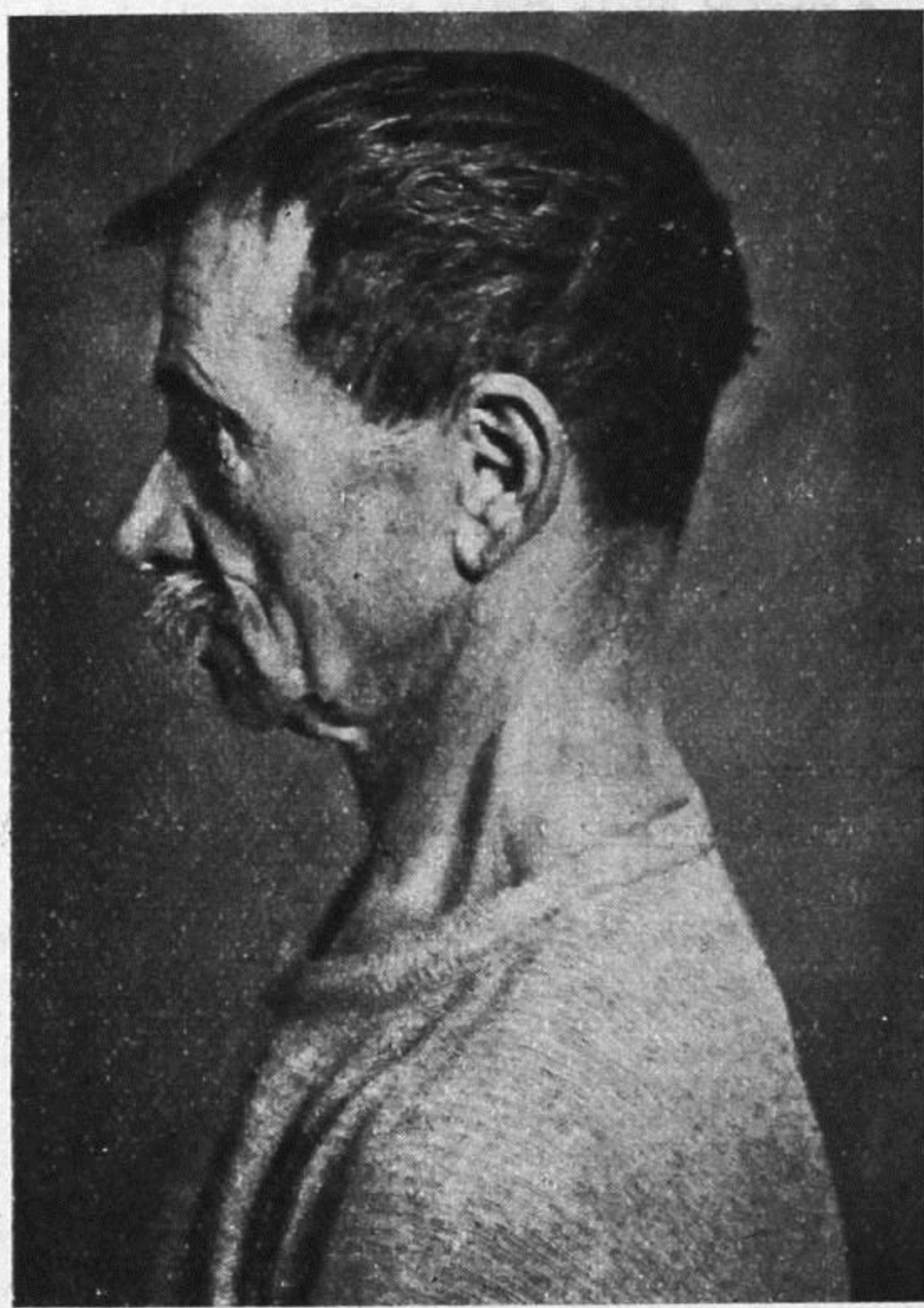



FIG. 4. FIG. 5.

FIG. 4. — Il paziente in posizione anteriore. È bene visibile l'atteggiamento coatto del capo che viene mantenuto eretto e leggermente flesso in avanti.

FIG. 5. — Il paziente in posizione laterale sinistra. — Il profilo posteriore del collo rivela la scomparsa della normale curvatura a concavità esterna.

Temperatura 36°,8. Pressione 150-90. Respiro 16. Polso 70.

Portando l'attenzione al capo si denota subito un particolare atteggiamento coatto per cui esso è mantenuto eretto e leggermente flesso in avanti (fig. 4 e fig. 5). Il paziente parla e si muove sempre mantenendo tale atteggiamento, e quando lo si invita a guardare a destra o a sinistra, ruota con tutto il tronco verso il lato indicato anzichè volgere la sola testa.

La muscolatura anteriore del collo non presenta nulla di anormale, mentre posteriormente i muscoli nucali appaiono contratti e ipertrofici. Quivi inoltre si nota la scomparsa della normale curvatura e concavità esterna, così che il profilo posteriore del collo scende in linea pressappoco diritta dall'occipite al dorso (fig. 5).

Invitando il P. a flettere e ad estendere il capo, notiamo che questi movimenti sono assai limitati ed eseguiti con circospezione. Lo stesso avviene per la rotazione verso destra o verso sinistra

Anche i movimenti passivi sono molto difficoltati, e superando determinati limiti, risvegliano un vivo dolore localizzato alla nuca.

Procedendo alla palpazione si mette in evidenza un'accentuazione della fossetta nucale dove non si riesce più ad apprezzare il tubercolo posteriore dell'atlante. Immediatamente al disotto, si sente invece sporgere considerevolmente l'apofisi spinosa dell'epistrofeo.

Più in basso, a livello delle ultime cervicali si percepisce una notevole resistenza che dà alla mano palpante l'impressione di un sottile prolungamento osseo che unisca tra loro gli ultimi processi spinosi.

L'esplorazione della parete posteriore del faringe fa rilevare, sulla linea mediana, una sporgenza piuttosto marcata e di consistenza dura, che occupa l'epifaringe e fa prominenza verso l'istmo delle fauci.

La fonazione è normale.

Invitando il P. ad ingerire del cibo solido (pane) si nota una evidente difficoltà di deglutizione.

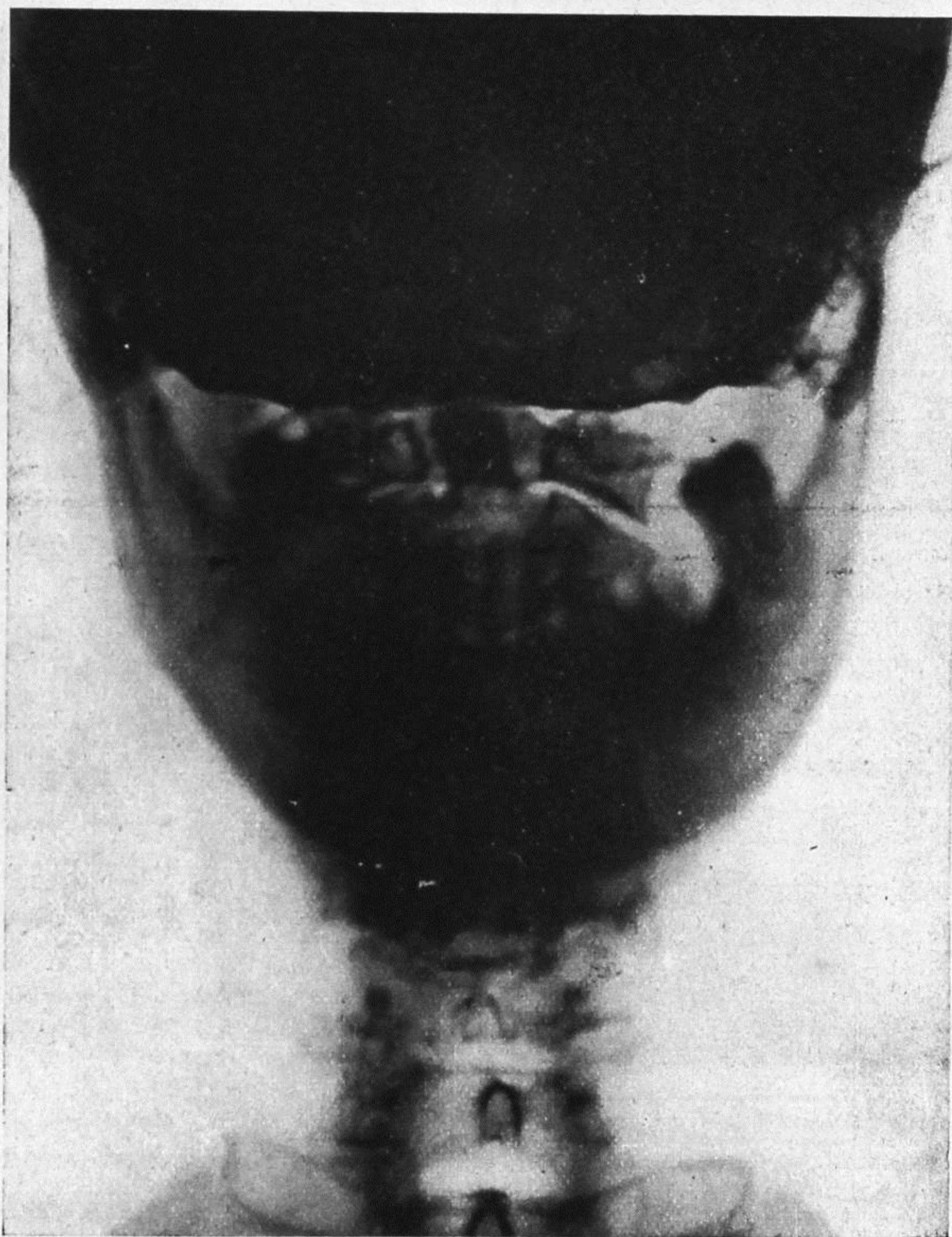



FIG. 6. — Radiogramma in proiezione antero-posteriore, eseguito a distanza di un mese e mezzo dal trauma. Integrità del dente e sua inclinazione verso destra.

Passando ora all'esame neurologico, si ottengono i seguenti risultati: pupille simmetricamente reagenti. Nessuna alterazione a carico dei nervi cranici sensitivo-motori. Trofismo normale e simmetrico a carico degli arti inferiori e superiori con buona reazione simmetrica agli stimoli. I riflessi tendinei sono leggermente più vivaci agli arti di destra rispetto agli omologhi di sinistra: i riflessi addominali e cremasterici appaiono presenti senza alcuna apprezzabile asimmetria. Alla stimolazione plantare l'alluce e le altre dita del piede si flettono in modo similare dai due lati. Assenza completa di riflessi patologici.

Facendo quindi compiere al p. alcuni rapidi movimenti di flessione del corpo in avanti, si constata che ad un certo punto, e più precisamente in un momento in cui egli riprende la posizione eretta, viene colto da un improvviso annebbiamento di vista. Durante tale fugace episodio il P. non distingue più nulla davanti a sè, mentre i riflessi pupillari sono aboliti e le pupille sono dilatate simmetricamente. Dopo circa quaranta secondi la percezione visiva ritorna alla norma, e contemporaneamente le pupille riprendono a reagire agli stimoli luminosi.

L'esame del fondo oculare, fatto eseguire da uno specialista, non ha messo in evidenza nulla di patologico a carico delle membrane profonde, tranne una particolare tortuosità dei vasi retinici.

Esame radiografico. — Nel luglio 1941, a distanza cioè di circa un mese e mezzo dal trauma, venne eseguito in Ospedale un primo esame radiografico nelle due proiezioni ortogonali (antero-posteriore a bocca aperta e latero-laterale).

FIG. 7. — Radiogramma in proiezione latero-laterale destra, eseguito a distanza di 7 mesi dal trauma. — Scivolamento in avanti dell'atlante e sua permanenza in una nuova posizione a cavallo del corpo dell'epistrofeo.

L'indagine radiografica fu successivamente ripetuta per controllo, all'epoca della nostra osservazione, con risultati perfettamente identici e sovrapponibili a quelli ottenuti in precedenza.

La proiezione antero-posteriore, eseguita attraverso la bocca aperta (fig. 6) offre una buona visibilità delle prime vertebre cervicali e delle rispettive articolazioni. Nel radiogramma così ottenuto si mette bene in evidenza il dente dell'epistrofeo, che appare del tutto integro nella sua costituzione anatomica e solamente alquanto inclinato verso destra. Anche nel successivo esame radiografico (fig. 8) appare chiaramente tale inclinazione del dente, senza che tuttavia sia possibile mettere in evidenza alcuna lesione traumatica o patologica a carico di esso.

L'atlante, in questa posizione, non appare dislocato rispetto alla sua sede normale. Integri i rapporti tra seconda e terza vertebra cervicale.

Assai più dimostrativa è la proiezione latero-laterale destra (fig. 7), nella quale infatti colpisce subito il notevole scivolamento in avanti dell'atlante sull'epistrofeo. Le due vertebre hanno perduto i normali rapporti e l'atlante si è adagiato in una nuova posizione a cavallo del corpo dell'asse. Tale spostamento anteriore misura all'incirca un centimetro e mezzo e si accompagna ad una inclinazione dell'atlante in avanti e in basso, per cui i due piani passanti per la prima e la seconda vertebra formano tra di loro un angolo di circa 35°, con apertura posteriore. Le superfici articolari atlanto-epistrofiche appaiono simmetricamente allontanate da entrambi i lati, così che non è apprezzabile alcun cenno di rotazione dell'atlante sull'asse. Nessuna linea di frattura è rilevabile a carico della prima e della seconda vertebra. Se si osserva con molta attenzione si vede

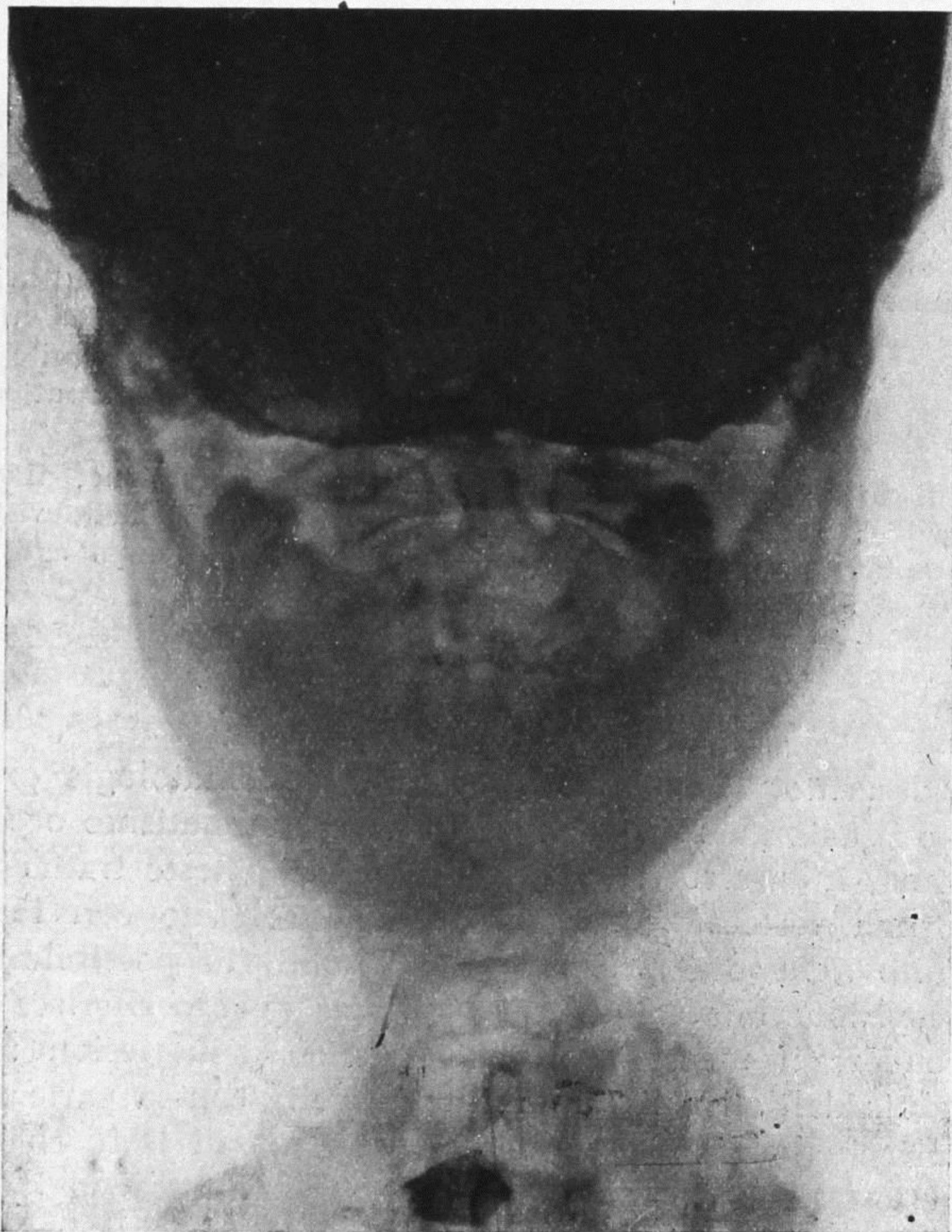



FIG. 8. — Radiogramma in proiezione antero-posteriore, eseguito a distanza di 7 mesi dal trauma. Integrità del dente e sua inclinazione verso destra.

che il dente dell'epistrofeo mantiene il suo orientamento normale verso l'alto e verso l'indietro.

In corrispondenza delle altre vertebre cervicali si mettono in evidenza note di spondiloartrosi deformante.

Nelle parti molli retrostanti ai processi spinosi, e a distanza di circa un centimetro da essi, si nota una formazione calcificata, di forma allungata, il cui asse maggiore, diretto dall'alto al basso, si estende per uno spazio corrispondente alla IV e V vertebra cervicale. È probabile che si tratti di esiti in calcificazione di un pregresso ematoma.

Diagnosi. — In base all'anamnesi, ai segni clinici e al quadro radiologico sopra riferito, viene fatta diagnosi di lussazione bilaterale anteriore dell'atlante sull'epistrofeo, senza frattura del dente.

Cura e decorso clinico. — Dato il lungo periodo di tempo trascorso dal momento del trauma (7 mesi) e in considerazione anche del tipo di lussazione e dell'assenza di qualsiasi segno di frattura, non ritenemmo opportuno fare alcun tentativo di riduzione nè di immobilizzazione, ma decidemmo di limitare il nostro indirizzo terapeutico a soli massaggi sulla muscolatura del collo onde vincerne la rigidità ed ottenere così la ripresa dei movimenti rimasti fin'allora limitati.

Pertanto istruimmo opportunamente i familiari del P. sul modo migliore per rendere più razionale e quindi maggiormente efficace la pratica del massaggio e rilasciammo l'infermo, consigliandolo di tornare ogni mese alla nostra osservazione.

In tale modo ci è stato possibile seguirlo per diversi mesi ed abbiamo potuto così assistere ad un costante miglioramento della tonicità muscolare e al ripristino pressochè normale dei movimenti del collo.

L'ultima osservazione è stata fatta nel maggio 1942, cioè a distanza di circa un anno dal trauma che provocò la lussazione. A tale epoca il P. continuava la sua attività di lavoratore agricolo e le sue condizioni generali erano soddisfacenti.

I muscoli del collo, della nuca e del dorso avevano perduto la primitiva rigidità e il P. poteva compiere senza difficoltà, per quanto ancora con leggera limitazione i vari movimenti di flesso-estensione e di rotazione.

La palpazione non risvegliava più alcuna dolorabilità alla nuca; tuttavia permetteva di apprezzare le immutate condizioni dello scivolmento in avanti dell'atlante sull'epistrofeo. Ciò è stato confermato da un ulteriore esame radiografico, eseguito in proiezione latero-laterale, che ha dato risultati perfettamente uguali a quelli ottenuti con gli esami precedenti.

Quanto ai disturbi soggettivi, il P. ha riferito in tale occasione, di venire ancora colto abbastanza di frequente da fugaci e rapidi annebbiamenti della vista, mentre le contratture crampiformi all'arto superiore destro, di cui un tempo egli si lamentava, erano scomparse da oltre un mese.

***

Nel caso descritto, l'accurato esame della sintomatologia presentata dal P. e sopratutto il dato anamnestico del violento traumatismo occorsogli circa sette mesi prima, indussero subito a pensare che potesse trattarsi di una lesione della prima vertebra cervicale. Tuttavia soltanto con l'esame radiografico, eseguito nelle due proiezioni ortogonali, fu possibile precisare la diagnosi di lussazione bilaterale dell'atlante. Da quanto riferisce il P. risulta facile comprendere il meccanismo patogenetico della lesione: infatti egli durante la caduta dall'olivo battè una prima volta con la parte anteriore del corpo sul muricciuolo di sostegno sottostante, ma di lì fu sbalzato successivamente sul terrapieno inferiore, dove andò a battere con il dorso e con l'occipite. Si tratta quindi di un violento colpo che egli ha ricevuto alla nuca e all'occipite e che ha provocato, in via diretta, lo spostamento in avanti della massa atlanto-occipitale sulla sottostante colonna vertebrale.

Particolare importanza assume poi l'assenza di qualsiasi segno di frattura a carico del dente dell'epistrofeo, giacchè tale reperto, essendo estremamente raro, aumenta notevolmente l'interesse del caso in esame. Infatti i traumatismi portati sulla nuca in direzione postero-anteriore, e che, per la loro violenza, determinano lo scivolamento in avanti dell'atlante, sono trasmessi, in direzione inversa, al dente dell'epistrofeo dal robusto legamento traverso secondo una forza che tende a raddrizzarne l'orientamento obliquo. Per tale motivo avviene generalmente la frattura del dente alla base con una linea più o meno seghettata e a direzione trasversale. (Musinu).

Nel caso in esame, invece, si è verificato il meccanismo meno frequente di lussazione anteriore bilaterale; e cioè il dente, resistendo all'urto riflesso, non si è fratturato ed ha invece lacerato, con tutta probabilità, il legamento traverso nonchè gli altri apparati legamentosi che concorrono a mantenerlo nella sua sede normale. Questo insolito meccanismo di lussazione può essere stato favorito da una particolare rilassatezza del legamento trasversale, dovuta forse all'età piuttosto avanzata del soggetto, oppure da una non comune resistenza offerta dall'apofisi odontoide.

L'integrità del dente costituisce spesso motivo di notevole pericolo per il paziente in quanto determina una spiccata riduzione dello speco vertebrale in senso antero-posteriore, e rende perciò facile la compressione del midollo fra l'arco posteriore dell'atlante e l'apofisi odontoide stessa. Tale compressione può essere anche molto evidente, come nel caso di Costantinescu e Petrosanu o addirittura portare rapidamente a morte, come nel caso di Ruocco.

Nel nostro P. invece, la sintomatologia nervosa, pur manifestandosi con alcuni segni da compressione, è stata assolutamente scarsa e nettamente contrastante con il grado di spostamento vertebrale che l'esame radiologico ha permesso di dimostrare. Infatti, da quanto riferisce il P., è facile comprendere come, subito dopo la caduta, egli sia rimasto in uno stato di emiparalisi spastica destra, che peraltro svanì dopo poco tempo senza lasciare dei reliquati degni di nota.

E' evidente che tale sintomatologia fu provocata da una fugace e transitoria compressione della via piramidale destra, al disotto della « decussatio piramidarum », compressione che determinò un'irritazione della via nervosa centrale di moto e che si manifestò con una contrattura temporanea della muscolatura dominante degli arti destri, onde la paralisi spastica dei flessori all'arto superiore, e degli estensori a quello inferiore.

Meno agevole è l'interpretazione della esclusiva unilateralità della sintomatologia nervosa presentata dal paziente, e che contrasta con la bilateralità dello spostamento in avanti dell'atlante. Ma a tale riguardo non è forse avventato pensare che la lieve inclinazione verso destra, riscontrata nell'apofisi odontoide del soggetto in esame, possa avere in qualche modo influito sulla localizzazione della compressione alla sola via piramidale di destra.

Il carattere di semplice « irritazione » della via motoria centrale si è poi rivelato, oltre che nella fugacità dei sintomi paralitici, anche nella persistenza della lieve accentuazione dei riflessi tendinei, messa in evidenza con l'esame neurologico negli arti di destra rispetto agli omonimi di sinistra, nonchè nella costante assenza di ogni riflesso patologico.

Inoltre anche le contratture crampiformi all'arto superiore destro, che colpivano il paziente durante il lavoro, possono essere interpretate, in parte almeno, come fenomeni complementari provocati dalla suddetta irritazione della via piramidale; tuttavia, a mio parere, esse tradiscono pure i caratteri di una « nevrosi-post-traumatica », in quanto l'infortunato si dimostrò sempre eccessivamente preoccupato per la minorazione funzionale

derivatagli dall'incidente, e dovette subire delle lunghe pratiche per ottenere un indennizzo dalla Società Assicuratrice. Inoltre mi sembra abbastanza sintomatico il fatto che tali disturbi scomparvero sòlo dopo che il paziente fu definitivamente indennizzato.

A tale epoca infatti gli unici disturbi ancora persistenti erano i transitori annebbiamenti della vista, la cui genesi, dato il reperto negativo dell'esame oftalmoscopico, ritengo debba ricercarsi in fenomeni circolatori consistenti in improvvisi e fugaci episodi di anemia cerebrale, sostenuti in parte dalla probabile parziale compressione delle arterie vertebrali che a causa della lussazione atlanto-epistrofica vengono stirate e compresse proprio nel punto del loro passaggio alla cavità cranica, e in parte a fenomeni di meiopragia funzionale legati a lesioni generalizzate di arteriosclerosi senile.

Il trattamento curativo delle lussazioni dell'atlante può seguire vari indirizzi, come riferirò meglio in seguito, tuttavia nel nostro caso, avendo osservato il P. a distanza di parecchi mesi dall'infortunio, esso è stato limitato necessariamente ad ovviare alla rigidità della colonna cervicale onde ottenere il ripristino della funzionalità del collo. Ed infatti, i massaggi ripetuti quotidianamente sui muscoli della nuca e su quelli del dorso, associati ad esercizi passivi ed attivi di graduale mobilizzazione della colonna cervicale, hanno permesso al P. di riprendere, dopo alcuni mesi, in modo pressappoco normale, i comuni movimenti di flesso-estensione e di rotazione del capo.

Tale trattamento di massaggi e di esercizi viene specialmente consigliato da Magnus, il quale lo mette in pratica anche in casi recenti di lussazioni atlantoidee associate a frattura del dente, senza praticare alcun tentativo di riduzione, e col risultato di permettere al paziente di camminare senza sostegni già dopo 7-8 settimane dal trauma.

Nella nostra Scuola gli ottimi risultati di tale metodo sono già stati riferiti da Musinu in un paziente affetto da sublussazione dell'atlante, complicata da frattura dell'apofisi odontoide e capitato alla sua osservazione a distanza di circa cinque mesi dal trauma.

Il nostro caso quindi vale a confermare ulteriormente la grande efficacia di tale indirizzo terapeutico, che, se talora può essere utilmente impiegato anche nelle lesioni recenti, mantenendo attiva la muscolatura del collo e assicurando così una buona stabilizzazione dell'atlante nella sua nuova sede, tuttavia trova la sua indicazione precisa nei casi inveterati, in cui il danno maggiore è rappresentato dalla inattività e dalla rigidità muscolare.

*
* *

Riferito il caso occorso alla mia osservazione, farò ora seguire alcune brevi notizie allo scopo di meglio illustrare il quadro clinico di questa entità nosologica.

Le lussazioni bilaterali anteriori trovano generalmente la loro causa in un'azione violenta che agisce sulla nuca secondo una linea di forza diretta in senso postero-anteriore.

Corner e Jackson sostengono che spesso l'accidente causale della lus-

sazione atlantoidea può essere rappresentato da un traumatismo di lieve entità o da un'improvvisa contrazione muscolare; tuttavia tali casi riguardano in genere lussazioni unilaterali da rotazione, e rivelano quasi sempre una certa predisposizione che può essere locale (particolare lassezza dei legamenti capsulari) o generale (costituzione patologica dello scheletro).

Inoltre la lussazione dell'atlante può essere determinata, oltre che da un incidente traumatico, anche da una causa patologica che leda l'integrità delle articolazioni atlanto-epistrofiche; però anche in questi casi si tratta in genere di lesioni unilaterali o miste, e comunque non sempre bene apprezzabili. Ricorderò a tale riguardo i casi di lussazione conseguenti a reumatismo acuto tubercolare (Curtillet e Lombard), ad artrite acuta metastatica (Witteck), ed infine a reumatismo articolare acuto (Ravenna, Roussel e Walter, Cogolli).

I casi di lussazione bilaterale anteriore, finora accertati sono dipendenti, in genere, da una causa diretta, che può essere rappresentata da una caduta o da un colpo o dall'urto di un corpo pesante sulla nuca. Ciò si traduce quindi in un movimento di esagerata flessione anteriore del capo. In tale movimento, come già ho riferito, la massa atlanto-occipitale scivola in avanti sul sottostante epistrofeo e trasmette l'urto all'apofisi odontoide attraverso il robusto legamento traverso. Per tale disposizione anatomica generalmente il dente si frattura alla base, cioè là dove avviene l'unione col corpo dell'epistrofeo. Infatti in tale punto il dente si presenta costituito da un tessuto osseo spugnoso a larghe maglie, che ne facilita la rottura secondo una linea diretta trasversalmente.

E' questa una complicazione che si avvera piuttosto frequentemente nelle lussazioni bilaterali anteriori, il cui interesse pertanto viene ad essere notevolmente aumentato qualora si possa dimostrare l'integrità del dente, come nel caso riferito.

***

Dall'esame della sintomatologia presentata dai singoli casi risulta che essa è varia e complessa, a seconda del grado della lesione. Spesso tutto si limita da principio ad uno stato di stordimento, senza perdita della coscienza, però quasi costantemente interviene il dolore, sia spontaneo che provocato, in genere sempre molto intenso, localizzato dal paziente in corrispondenza della parte alta del collo. Talora il dolore si irradia pure al dorso, probabilmente per contemporanea lesione del nervo «occipitalis maior» (Pieri).

A questo primo sintoma si aggiunge sempre la contrattura muscolare, e, per effetto di essa, l'impossibilità di compiere i normali movimenti di flesso-estensione e di rotazione del collo, onde l'infortunato si presenta generalmente col capo eretto e fisso in atteggiamento di modica flessione.

A tale caratteristico atteggiamento si aggiunge l'alterazione del profilo posteriore del collo, che non rivela più la normale curvatura e concavità esterna, ma si presenta « pieno », cioè limitato da una linea che decorre in direzione pressappoco diritta dalla nuca al dorso.

Altro sintoma che alcuni AA. considerano patognomonico per la lussazione dell'atlante è dato dal fatto che il P. cerca di sostenersi il capo con le mani, specie quando passi dalla posizione orizzontale a quella seduta o eretta. Ciò, secondo Putti, si verifica specialmente perchè con la lussazione dell'atlante vengono a mancare i normali punti d'appoggio su cui agiscono le leve muscolari.

La palpazione, che desta sempre viva dolorabilità, rivela in genere l'accentuazione della fossetta nucale dove la mano affonda più del solito, e la anormale sporgenza dell'apofisi spinosa dell'epistrofeo sottostante.

L'esame della parete posteriore del faringe permette spesso di rilevare lo spostamento in avanti dell'arco anteriore dell'atlante, fatto questo che può determinare talora dei disturbi di deglutazione anche notevoli. Alcune volte anche i movimenti della mandibola sono limitati e dolorosi.

In casi di lussazione complicati da frattura del dente si è notata pure la comparsa di un ematoma retrofaringeo (Vanderpool, Manfredi, Grasso Biondi, Romm).

Inoltre, in tali casi, alcuni AA. hanno percepito rumore di crepitio nel focolaio di frattura mediante l'ascoltazione stetoscopica alla fossetta nucale (Bigelow e Parker, Wainlander). Questo segno potrebbe avere un valore importantissimo per la diagnosi differenziale tra le lussazioni pure e quelle complicate da frattura del dente, tuttavia esso perde gran parte della sua impotanza per il fatto che soltanto eccezionalmente può essere apprezzato con sicurezza.

Gli eventuali sintomi neurologici da compressione sono in diretto rapporto con il grado di spostamento anteriore dell'atlante, e quindi con la misura della riduzione avvenuta a carico dei diametri antero-posteriori dello speco vertebrale. Ho in precedenza accennato al fatto che tali sintomi sono assai più facilmente riscontrabili nei casi di lussazione senza frattura del dente, appunto per la ragione anzidetta.

La sintomatologia nervosa può essere assai varia a seconda dei casi. Petrosanu descrive un caso in cui inizialmene vi erano evidenti segni di grave compressione, che poi si attenuarono fino a scomparire dopo l'avvenuta riduzione dell'atlante. Nel caso di Ruocco, invece, subito dopo il trauma comparvero disturbi della motilità che in seguito rapidamente si aggravarono fino a determinare una tetraplegia e infine la morte del paziente. In qualche caso i sintomi neurologici sono andati successivamente aggravandosi a causa di fatti reattivi avvenuti nel focolaio di lussazione (formazione osteofitiche, calcificazione di ematomi ecc.).

Eccezionalmente sono stati segnalati disturbi tronculari (paralisi dell'ipoglosso e del glosso faringeo).

In generale però si tratta di sintomi nervosi sotto forma di paresi, determinati da una irritazione del midollo spinale a livello della prima cervicale, e cioè subito al disotto del bulbo, e che sono destinati a regredire più o meno rapidamente nel decorso ulteriore della lesione.

L'autopsia in tali casi può mettere in evidenza dei piccoli focolai di ematomielia.

***

In base alla sintomatologia sopra riferita riesce relativamente facile stabilire la diagnosi generica di lussazione anteriore dell'atlante.

Invece può ritenersi praticamente impossibile poter accertare soltanto in base ai sintomi presentati dal paziente, se si tratti di una lussazione unilaterale o bilaterale e, ciò che più importa, se la lussazione sia complicata o meno da frattura del dente. Infatti l'esame della sintomatologia soggettiva ed obbiettiva è affatto insufficiente per permettere quest'ultima differenziazione ed anche i sintomi più caratteristici, quali l'ematoma retrofaringeo e, ancor più, il rumore di crepitio rilevabile con l'ascoltazione, sono tutt'altro che frequenti e di facile rilievo.

In conclusione i sintomi che si riscontrano nella lussazione anteriore bilaterale dell'atlante non sono per nulla patognomonici ed hanno pertanto un valore diagnostico soltanto relativo.

L'elemento indispensabile per la diagnosi è rappresentato dall'esame radiografico, che tuttavia presenta anch'esso difficoltà di interpretazione non indifferenti.

E' necessario eseguire sempre due radiogrammi nelle due proiezioni ortogonali principali, cioè antero-posteriore attraverso la bocca aperta, o laterolaterale.

Nella lettura dei radiogrammi occorre inoltre tenere presenti le possibili cause di errore, di cui la principale, secondo De Quervain, è rappresentata da una zona trasparente il cui margine, proiettandosi alla base del dente, riesce talora a simulare una linea di discontinuità che può far pensare ad una inesistente frattura. Tale zona trasparente è data dalla luminosità faringea. Per tale motivo De Quervain e successivamente Fritzsche consigliano nei casi dubbi, di eseguire un radiogramma applicando direttamente contro la parete posteriore del faringe cocainizzato una pellicola di adatte dimensioni, avvolta in carta impermeabile.

Kohler tuttavia afferma di non avere mai riscontrato le zone di spiccata trasparenza descritte da De Quervain. D'altra parte il metodo proposto da Fritzsche e da De Quervain è di applicazione pratica tutt'altro che semplice, per cui, onde evitare la causa d'errore dovuta all'aria faringea si può invitare il paziente a pronunciare, durante la proiezione antero-posteriore a bocca aperta, il suono « ng ». In tal modo, secondo De Quervain, il velopendolo si solleva e scaccia l'aria contenuta nell'epifaringe.

Recentemente Marocco, in un suo lavoro, ha richiamato l'attenzione sulle difficoltà diagnostiche, e sugli accorgimenti tecnici da usarsi negli esami radiografici dell'apofisi odontoide.

***

La prognosi delle lussazioni dell'atlante, e in modo particolare della lussazione bilaterale anteriore, dev'essere sempre riservata per la possibilità di complicanze che talora sopravvengono anche a notevole distanza di tempo.

La più temibile di tali complicanze è rappresentata, per quanto sempre in via del tutto eccezionale, da un successivo scivolamento in avanti della prima vertebra con eventuale compressione midollare; e ciò a causa dell'equilibrio instabile in cui viene a trovarsi la massa atlanto-occipitale sul sottostante epistrofeo, in seguito alle gravi rotture legamentose.

Ciò è quanto si è verificato nel caso di Jirasek, citato da Paltrinieri, in cui tale incidente, verificatosi dopo alcuni mesi dal trauma ha provocato la morte immediata del P. per schiacciamento bulbare.

Questa grave complicazione sembra però avvenire con frequenza relativamente maggiore nei casi di lussazione associati a frattura del dente, giacchè in tali condizioni lo scivolamento in avanti dell'atlante è facilitato dalla mancanza del sostegno assoideo. Ricordo, a tale riguardo, i casi di Palletta, di Spangemberg, di Wagner e Stolper, e di Wallace e Bruce terminati tutti con la morte del paziente per grave compressione midollare, avvenuta a distanza di tempo variabile, da nove giorni a cinque mesi dopo la frattura del dente.

Invece nelle lussazioni atlantoidee con integrità del dente tale grave complicanza si verifica solo eccezionalmente per il fatto che lo strappo del legamento traverso in genere non è mai completo e che altri mezzi legamentosi, come la membrana tectoria e i legamenti accipito-odontoidei, sono in grado di impedire l'ulteriore scivolamento in avanti dell'atlante.

In generale quindi possiamo dire che l'atlante, una volta lussato, qualora non venga ridotto con opportune manovre, tende a stabilizzarsi nella sua nuova posizione a cavallo del corpo dell'epistrofeo, in modo da consentire, col passare del tempo, la ripresa di una funzionalità pressappoco normale dei movimenti del collo.

Si hanno così le lussazioni inveterate di cui il nostro caso rappresenta un tipico esempio, e che possono avere una durata praticamente indefinita. Ciò è permesso soprattutto dalla conservazione della tonicità muscolare e dalla risoluzione delle contratture esistenti a carico dei muscoli del collo, tuttavia occorre ricordare che esistono casi sfavorevoli nei quali residuano postumi anche a distanza di anni dal trauma, sotto forma di ipotrofia muscolare e di rigidità più o meno accentuata della colonna cervicale. In questi casi i movimenti del collo permangono sempre assai limitati e provocano costante dolorabilità.

***

L'indirizzo terapeutico nella lussazione anteriore dell'atlante è vario, per quanto concordi sulla necessità di ridurre il più precocemente possibile lo spostamento.

La maggioranza degli AA. è d'accordo nel consigliare la riduzione lenta ottenuta mediante la trazione continua in estensione del capo, per mezzo di un collare occipito-mentoniero di Glisson a cui vengono attaccati dei pesi. Il malato è mantenuto supino in posizione orizzontale con la controtrazione applicata agli arti inferiori, oppure in posizione inclinata in modo che il suo corpo stesso funzioni da contrappeso alla forza traente.

Tale immobilizzazione deve essere praticata nel periodo più precoce possibile, e cioè non appena l'esame radiografico ha confermato la diagnosi clinica; infatti, come sostengono vari AA., tra cui Donati e Lapidari, in queste condizioni la riduzione della lussazione riesce assai più facile che non in un periodo successivo quando cioè, per l'adattamento alla nuova posizione, le superfici articolari hanno subito delle deformazioni ed hanno contratto nuove aderenze.

Inoltre l'immobilizzazione precoce ha pure lo scopo di evitare un possibile aggravamento delle lesioni.

Per quanto riguarda la durata del trattamento immobilizzante, i vari AA. sono piuttosto discordi, limitandosi alcuni ad un periodo di pochi giorni mentre altri consigliano l'estensione continua per parecchie settimane. A tale riguardo ritengo che il tempo della immobilizzazione non possa seguire un criterio fisso ma che debba essere subordinato al responso dell'esame radiografico ripetuto magari durante e dopo il trattamento terapeutico.

Ottenuta così la riduzione dell'atlante e compiuti i necessari accertamenti radiologici, è conveniente in genere mantenere ancora immobilizzata la colonna cervicale mediante una minerva gessata che, permettendo al paziente di muoversi e di camminare, può essere sopportata agevolmente per un periodo di almeno 60 giorni.

Questo provvedimento è particolarmente utile per permettere all'atlante ridotto di stabilizzarsi nuovamente nella sua sede normale onde facilitare la riparazione delle lacerazioni capsulari e legamentose nonchè la formazione di nuove aderenze.

Al termine della immobilizzazione si farà seguire una opportuna cura fisioterapica a base di massaggi e di esercizi passivi e attivi allo scopo di ridonare ai muscoli e ai legamenti la primitiva elasticità.

Di fronte a questi metodi terapeutici che rappresentano ormai l'indirizzo seguito dalla gran maggioranza degli AA. risultano nettamente sconsigliabili le varie manovre di forza eseguite allo scopo di ottenere la riduzione immediata dell'atlante.

Tali manovre infatti richiedono di solito un complesso di operazioni tutt'altro che semplici, e non scevre di pericoli, per cui in qualche caso hanno dato luogo ad incidenti mortali. Sarà prudente ricorrere a qualche tentativo del genere solo nei casi in cui esistano segni evidenti di compressione midollare, ed anche allora sarà bene limitarsi possibilmente alla semplice trazione del capo in estensione.

Del tutto eccezionalmente poi sarà indicato l'intervento cruento, che ha lo scopo di fissare, con varia tecnica, l'atlante nella sua posizione normale; in modo da impedirne lo scivolamento in avanti. Alcuni AA. consigliano tale atto operatorio per quei casi in cui, nonostante i vari tentativi di riduzione incruenta, la lesione abbia tendenza ad aggravarsi per ulteriore progressiva dislocazione in avanti dell'atlante.

Master e Osgood, a tale scopo, fissano l'arco posteriore dell'atlante all'apofisi spinosa dell'epistrofeo mediante un punto di seta, mentre Pieri propende per la sutura metallica, e Fritzsche, De Quervain e Tuffier consigliano un trapianto osseo alla Albee.

Naturalmente l'importanza dei vari provvedimenti terapeutici intesi ad ottenere la riduzione della lussazione atlantoidea diminuisce notevolmente qualora sia trascorso un lungo periodo di tempo dal momento del trauma. In tali condizioni infatti, come già ho accennato, la riduzione riesce assai difficile con i vari metodi proposti, a causa della stabilizzazione della lussazione e dell'adattamento funzionale raggiunto dall'atlante nella sua nuova posizione. In questi casi ritengo, con Musinu, che il trattamento terapeutico più razionale sia quello fisioterapico a base di massaggi sui muscoli del collo e del dorso, e di esercizi di mobilizzazione graduale della colonna cervicale allo scopo di ovviare ai danni secondari dell'inerzia meccanica e dell'ipotrofia muscolare, consecutivi alla mancata riduzione della lussazione.

RIASSUNTO

L'Autore, dopo aver messo in evidenza la rarità delle lussazioni dell'atlante, espone l'intimo meccanismo patogenetico di tali lesioni e ne esamina in modo completo i vari tipi clinici secondo uno schema da lui proposto.

Passa quindi a descrivere un rarissimo caso di Lussazione Bilaterale anteriore della prima cervicale, senza frattura dell'apofisi odontoide, capitato alla sua osservazione a distanza di circa sette mesi dal trauma, e in cui perduravano una notevolissima limitazione dei normali movimenti del collo nonchè alcuni sintomi nervosi da leggera compressione midollare.

L'Autore, esaminando il caso presentato, si sofferma ad interpretarne il meccanismo di produzione e la sintomatologia clinica e neurologica.

A proposito del trattamento curativo fa notare come, non potendosi più rimediare allo spostamento ormai inveterato dell'Atlante, fu necessario limitarsi, secondo un indirizzo già seguito dalla sua Scuola, ad una cura fisioterapica di massaggi muscolari e di graduali movimenti attivi e passivi, ottenendo in tal modo una soddisfacente ripresa funzionale della mobilità cervicale.

Traccia infine un quadro clinico completo di questa entità nosologica facendone risaltare l'estrema rarità, e discutendone le cause, la sintomatologia, la prognosi e la terapia.

BIBLIOGRAFIA

Agrifoglio M. *Le fratture isolate dell'apofisi ondotoidea dell'epistrofeo.* Chir. degli Org. di Mov., vol. XIX, pp. 577-589, 1935.

Alberti O. *In tema di traumatologia delle prime vertebre cervicali.* La Radiologia Medica, vol. 13, pp. 96-129 1926.

Bakes. *Luxation der Wirbelsäule.* Aerztlich. Verein. Brün, 1911.

Bertolotti M. *Le anomalie congenite del rachide cervicale.* Chir. degli Org. di Mov., vol. IV, pp. 395-499, 1920.

Bigelow e Parker. New Jork journal of Med., 1895.

Blunch C. *Ueber die Atlasluxation.* Bruns' Beitr. z. Klin. Chir., vol. 162, pp. 285-295 1935.

Chebajeff. *Un caso di lussazione della colonna cervicale terminato con la morte.* Woienno Medizinsky Journal, CCXXI, n. 11, 1909.

Ciminata A. *Monoplegia ed emiplegia in casi di lussazione dell'atlante sull'epistrofeo.* Boll. e Mem. Soc. Piem. Chir., vol. 2, pp. 1405-1413, 1932.

CIMINATA A. e ANDREOLOTTI G. *Quarantesei fratture della colonna vertebrale curate nell'Ospedale di Monza.* Arch. It. di Chir., vol. 45, pp. 505-532, 1937.

COGOLLI L. *Un caso di lussazione anteriore bilaterale dell'atlante.* La Radiologia Medica, vol. VII, pp. 360, 1920.

CORNER E. M. *Rotary dislocations of the atlas.* Annals of Surg., vol. 45, pp. 9-26, 1907.

COSTANTINESCU M. e PETROSANU I. *Dens epistropheus fractur. Epistropheus luxation nach vorne.* Ztb. f. Chir., Jg. 65, pp. 1546-1549, 1938.

COUTTS M. B. *Atlanto-epistropheal subluxations.* Archives of Surg., vol. 29, pp. 297-311, 1934.

DE QUERVAIN F. *Zur Behandlung veralterer Wirbel-luxationen mittels Osteoplastik.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd 79, pp. 155-162, 1912.

ID. *Ueber eine Irrtumsuelle bei der Rönlgen aufnahme der obersten Halswirbel durch den offenen Mund.* Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstr., n. 2, 1922.

DONATI M. LAPIDARI M. *Fratture della colonna vertebrale.* Atti della Soc. di Chir., XLIII Congresso, Roma, Ottobre 1936.

FRIEDMANN LEWIS J., ARTHUR M. TIBER. *Simple rotary luxation of the atlas.* Amer. Journ. of Surg., n. 19, pp. 104-105, 1933.

FRITZSCHE E. *Ueber die Frakturen des Zahnfortsatzes des Epistropheus.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd CXX, pp. 183-185, 1912.

FUMAGALLI C. R. *Le fratture misconosciute del rachide.* Arch. di Ortop., vol. 46, pp. 7-383, 1930.

GIANOTTI M. *Lussazione patologica anteriore dell'atlante.* Boll. e Mem. Soc. Piem. Chir., n. 2, pp. 100-109, 1933.

GRISEL P. *Enucléation de l'atlas et torticolis naso-pharyngien.* Presse Médic., n. 4, pp. 50-53, 1930.

GRASSO BIONDI I. *Contributo alla conoscenza clinica e medico legale della frattura pura del dente dell'epistrofeo senza sintomi nervosi.* Rass. Prev. Soc., a. XX, pp. 44-74, 1933.

GOURDON J. *Torticolis par subluxation de l'axis.* Presse Médic., a. 40, p. 92, 1932.

HAMILTON. *Traité pratique des fractures ed des luxations.* Paris, 1884.

IMPERATI L. *Contributo allo studio patogenetico delle lussazioni patologiche dell'atlante* Riv. di Chir., n. 5-6, pp. 333-353, 1935.

JACKSON R. M. *Simple uncomplicated rotary dislocation of the atlas.* Surg. Gynec. and Obst., vol. 45, pp. 156-164, 1927.

KISSINGER PH. *Totale Luxation des Kopfes nach vörn.* Ztb. f. Chir., jahrg. XXVI, pp. 424-426, 1899.

LLOYD. *A case of dislocation of the atlas, shown by a skiagramm.* Amer. Journ. of the med. Science, 1904.

MANDRUZZATO F. *Anatomia radiografica delle due prime vertebre cervicali.* Chir. degli Org. di Mov., vol. 13, pp. 229-244, 1928.

MANFREDI M. *Frattura del dente dell'epistrofeo senza lesione midollare.* Arch. di Ortop., vol. 47, pp. 905-928, 1931

MAROCCO L. *Contributo alla diagnosi radiològica delle fratture dell'apofisi odontoide dell'epistrofeo.* La Radiol. Med., a. 25, pp. 1101-1113, 1938.

MICOTTI R. *Lussazione anteriore dell'atlante.* Osp. Magg Novara, n. 3, pp. 156-163, 1938.

MORESTIN *Luxation ancienne de l'atlas sur l'axis.* Bull. de la Soc. anat. de Paris, vol. X.

MUSINU G. *Frattura dell'apofisi odontoide dell'epistrofeo con sublussazione dell'atlante.* Riv. di Chir., n. 5, pp. 123-138, 1941.

OUDARD-RESNARD-COUREAUD. *Le diagnostic dans les affections de la col. vert. chez l'adulte.* Masson et C.ie Paris, 1928.

OMBREDANNE L., MATHIEU P. *Traité de Chirurgie Orthopedique.* Masson et C.ie, Paris, 1937.

PALLETTA. *Exercitaziones pathologiche.* Mediolanum, p 233, 1820.

PALTRINIERI M. *Osservazioni clinico-statistiche sulle fratture della colonna vertebrale osservate all'Istituto Ortopedico Rizzoli dal* 1895 *al* 1936. Atti XLIII Congr. Soc. It. Chir., Roma, 1936.

PELISSIER G. *Luxation atloïdo-axoïdienne traumatique.* Bull. de la Soc. anat. de Paris, p. 369, 1912.

PIERI G. *Le lesioni traumatiche della colonna vertebrale.* Arch. di Ortop., a. 33, pp. 131-545, 1916-1917.

FONZIO M. *Fratture e lussazioni della colonna vertebrale.* Atti I Congr. It. di Radiol., Milano, 1923.
PUTTI V. *Beitrag zur Traumatologie der Halswirbelsäule.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd CXV, pp. 555-567, 1912.
ROMM M. *Ein Fall von Atlasluxation mit Abbruch des Zahnfortsatzes des Epistropheus.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd 45, pp. 626-643, 1905.
RAVENNA E. *Compressione bulbare per lussazione anteriore dell'atlante e anchilosi ossea atlo-ossoidea da artrite cronica.* Pathologica, vol. VI, pp. 672-680, 1914.
REGNAULT *Luxation ancienne de l'axis sur l'atlas.* Bull. et Mem. de la Soc. anat. de Paris, n. 8, 1903.
ROMMEL S. *Luxation der Halswirbelsäule.* Berl. Klin. Wschr., vol. 49, pp. 456-457, 1912.
RUOCCO F. *Frattura trasversa dell'apoifisi odontidea. Emorraggia interna con compressione della midolla spinale e midolla allungata seguita da morte.* Gazz. degli Osped. e delle Clin., n. 75, pp. 793-795, 1901.
RUSSO F. *Un caso di sublussazione anteriore dell'atlante ridotto tardivamente mediante trazione sul telaio di reclinazione di Marino Zuco.* Boll. e Atti della R. Acc. med. Roma, a. 64, n. 10-12, p. 259, 1938.
SCHTSCHEBAJEW. *Un caso di lussazione del collo con esito mortale.* Woienno Medizinsky Journ., CCXXVI, 1909.
SHERMANN. *Cervical dislocation.* The journ. of the Amer med. Assoc., LII, n. 23, 1909.
SOMMER R. *Einseitige Atlasluxation nach vorn ohne Bruch des Zahnfortsatzes.* Der Chir. a. 5, n. 13, p. 489, 1933.
ID. *Die traumatischen Verrenkungen der Gelenke.* Neue Deut. Chir., Bd 41, p. 292, 1928.
VANDERPOOL. Schmidt's Jarhbücher. Bd. CLXXXV.
VERNETTI L. *Sopra un caso di lussazione pura rotatoria dell'atlante.* Chir. degli Org. di Mov., vol. 26, pp 167-174, 1940.
WAGNER-STOLPER. *Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes.* Deut. Chir. Stuttgart, Lief. XL, 1898.
WALLACE-BRUCE. *Fracture dislocation of cervical vertebra.* The Lancet, 1909.
WEINLANDER. *Ein Fall von Fraktur des Dents Epistropheus.* Wien. Klin. Woch., 1919.
ZEITLIN A. - ODESSKY J. *La subluxation atlanto-axoïdienne d'origine naso-pharyngienne.* Arch. de Med. des Enfants, vol. 37, pp. 471-475, 1934.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume L Roma, 15 Aprile 1943-XXI Num. 4

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma

Direttore: Prof. R. Paolucci

Laboratorio di Radiologia e Terapia fisica

Direttore: Prof. P. Ottonello

Su di un diverticolo dell'esofago di rare dimensioni.

Dott. Vincenzo Parere

Non credo sia privo d'interesse riferire su questo caso, capitato alla nostra ossevazione, che ci ha offerto la possibilità di seguire i diversi momenti per i quali può passare un infermo portatore di un diverticolo dell'esofago cervicale, specie quando questo ha raggiunto dimensioni considerevoli, tali da conferire al quadro clinico-radiologico caratteri che si prestano ad importanti confusioni diagnostiche.

Si tratta di un contadino dell'Abruzzo (Bomba, provincia di Chieti), certo V. A. dell'età di 58 anni.

Anamnesi. — Famigliare: Genitori morti in tarda età per malattie non precisabili; un fratello è deceduto a circa 40 anni per malattia su cui il paziente non sa dare ragguagli.

Fisiologia: Nato a termine da parto eutocico, ebbe allattamento mercenario, ha prestato servizio militare. Sposò una donna apparentemente sana che ebbe 4 gravidanze portate a termine e due aborti al 3° o 4° mese, dei quattro figli tre viventi e sani ed il quarto deceduto per polmonite ad 8 mesi. Forte mangiatore prima dell'attuale malattia. Modico bevitore, fumatore. Patologìa remota: a 4 anni ebbe il morbillo. A 35 ebbe la polmonite ed in seguito la malaria. Dai 20 anni in poi è stato sempre sofferente per leggere e brevi turbe intestinali. Dolori reumatici ai lombi dal 1918. Nega lues, blenorragìa ed altre malattie veneree.

Patologia prossima: Il paziente racconta che nel 1918 cominciò ad avvertire un leggero dolore alla laringe; persistendo questo disturbo consultò vari sanitari di cui uno gli fece varie pennellazioni, sembra, di jodio. Contemporaneamente cominciò a notare salivazione continua ed abbondante e nello stesso tempo si manifestò una lieve difficoltà nella deglutizione dei cibi solidi e rigurgito parziale durante l'ingestione dei cibi. Il paziente si accorgeva nell'inghiottire che il transito degli alimenti lungo l'esofago si faceva con una certa lentezza e difficoltà. Da quel periodo i suddetti disturbi sono andati man meno accentuandosi fino allo stato attuale ed a questi si sono aggiunti dei nuovi. Accusa infatti tosse subito dopo l'atto della deglutizione, associata a senso di atroci sofferenze e seguita da emissione degli alimenti ingesti, putridi, nauseanti e commisti a

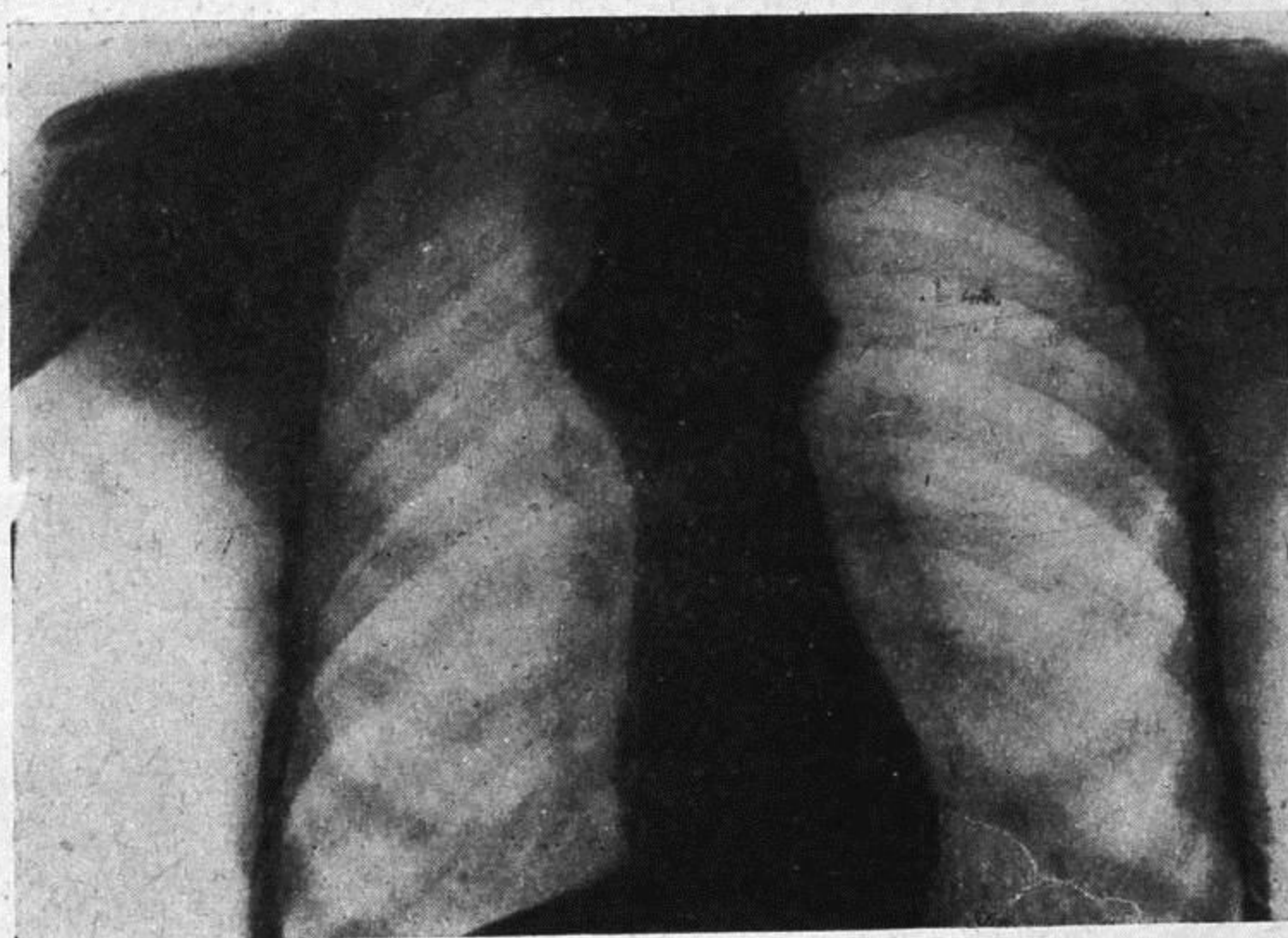



FIG. 1.

sostanze mucose. Accusa inoltre durante la deglutizione senso di pressione retrosternale e di soffocazione che cessano in seguito a rigurgito totale, per cui egli stesso spesso è costretto a provocarlo. Ha eruttazioni ed alito fetido. Ha mancanza d'aria e disfonie durante l'ingestione di cibi. Non febbre, non ripugnanza per alcuni cibi.

Il paziente inoltre riferisce che da 3 o 4 anni, fino allo scorso anno, ha sofferto dolori post-prandiali tardivi ed un senso di bruciore all'epigastrio e lungo l'esofago. Questi disturbi gli duravano per un periodo di 15-20 giorni a cui seguivano dei lunghi periodi di benessere. L'infermo assicura che i periodi dolorosi erano più frequenti nell'atunno e nella primavera.

L'infermo rende noto un notevole deperimento: è diminuito di 20 chili di peso.

Durante questa nuova fase della fenomenologia clinica l'infermo non ha avuto più alcun ritorno delle crisi dolorose epigastriche. Alvo abitualmente stitico.

Entra in clinica il 19 giugno 1941.

Nulla di importante all'esame obbiettivo dei diversi organi ed apparati. Esame radiologico (20 luglio 1941). Esofago notevolmente dilatato fino all'altezza della biforcazione tracheale, dove il bario ristagna (Fig. 1, 2) con margine inferiore rotondeggiante senza accenno a tramite). Dopo 24 ore il quadro permane immutato (fig. 3) e non vi è alcun accenno a passaggio del pasto opaco nelle sottostanti porzioni esofagee, come non si

osserva alcun residuo di bari o nello stomaco. Conclusione: stenosi di alto grado dell'esofago con notevole dilatazione a monte.

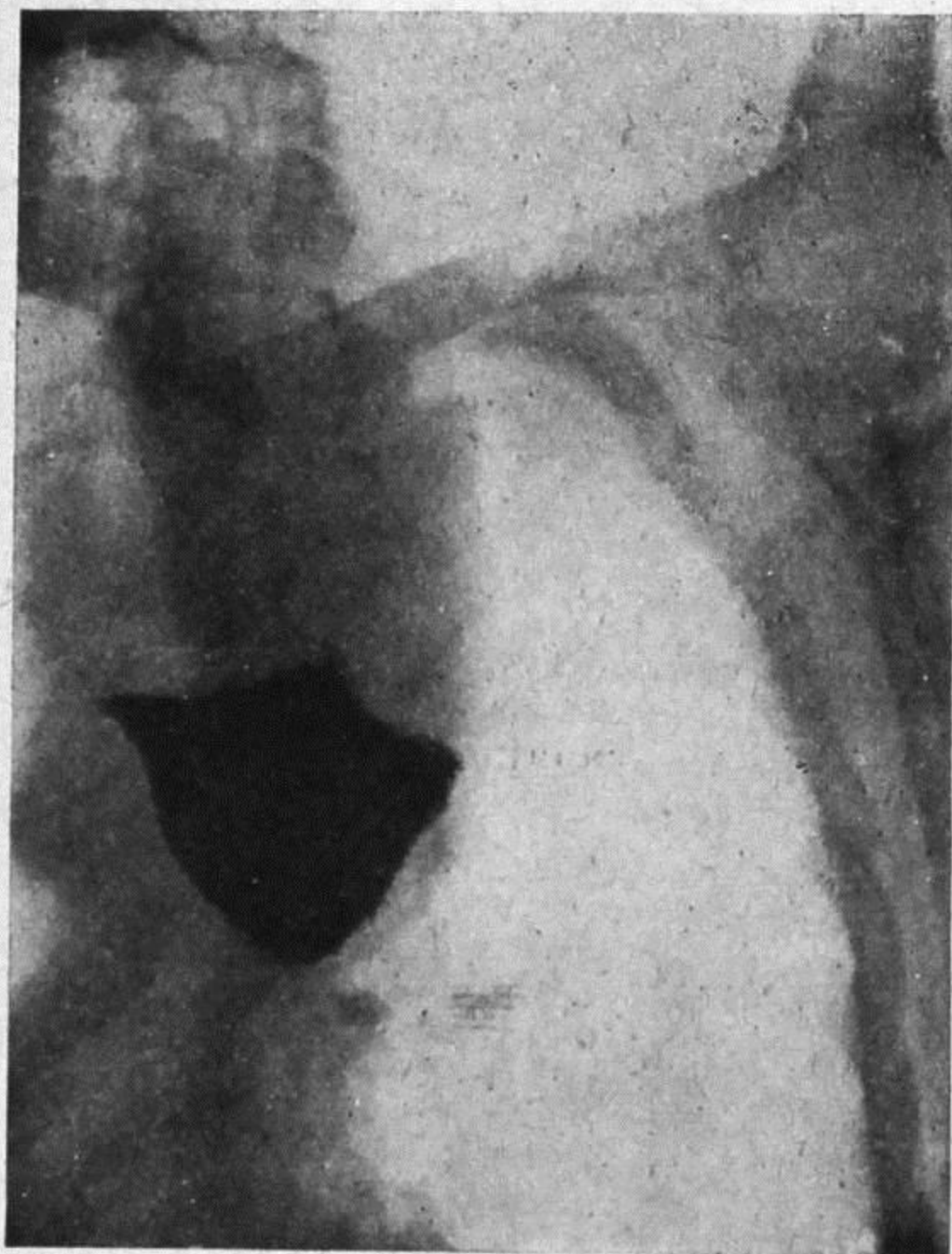



FIG. 2.

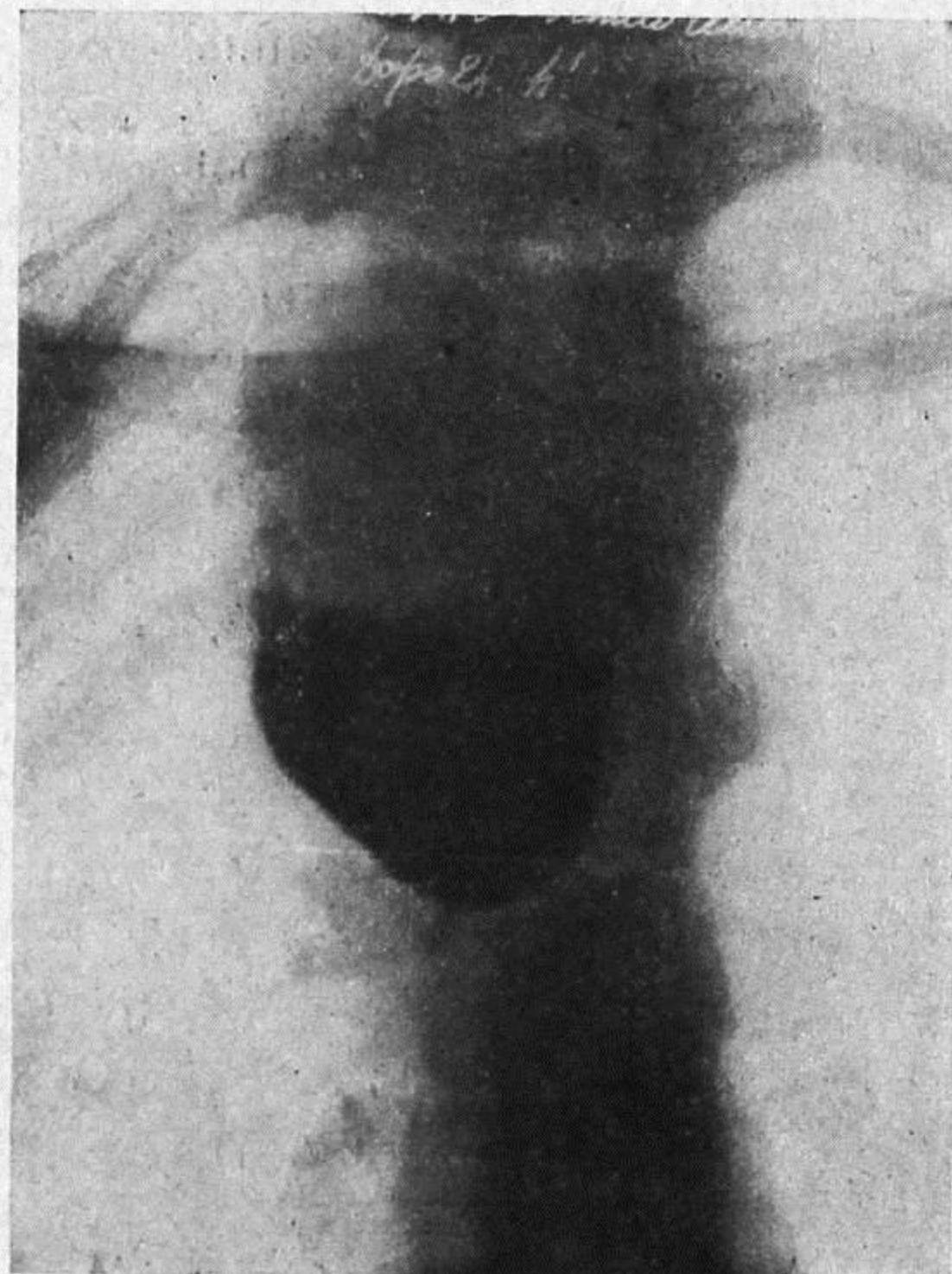



FIG. 3.

Primo atto operativo (1° luglio 1941): Fistola alla Witzel sulla pararettale sinistra. Decorso post-operatorio normale. L'ammalato viene alimentato attraverso la sonda.

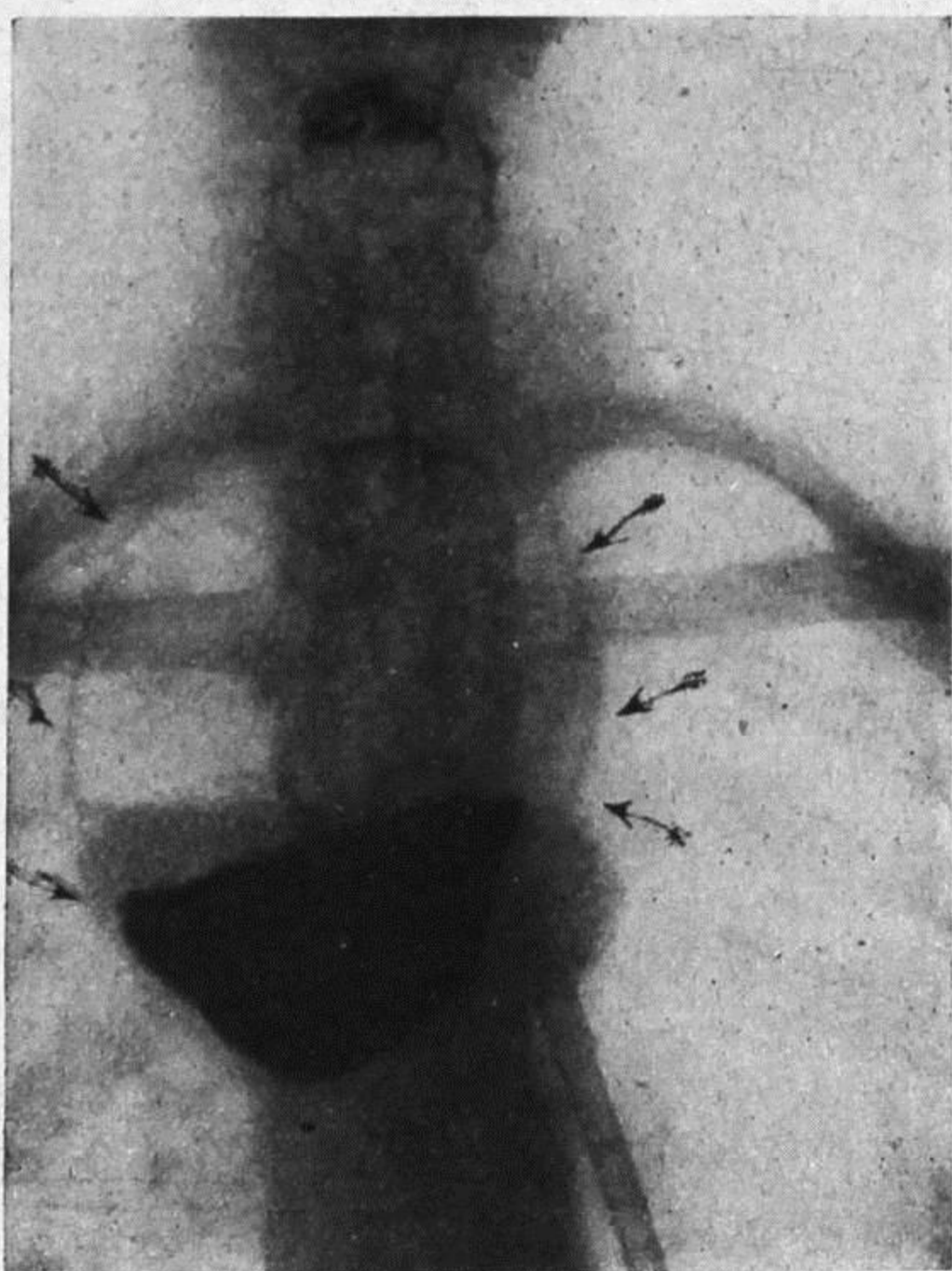



FIG. 4.

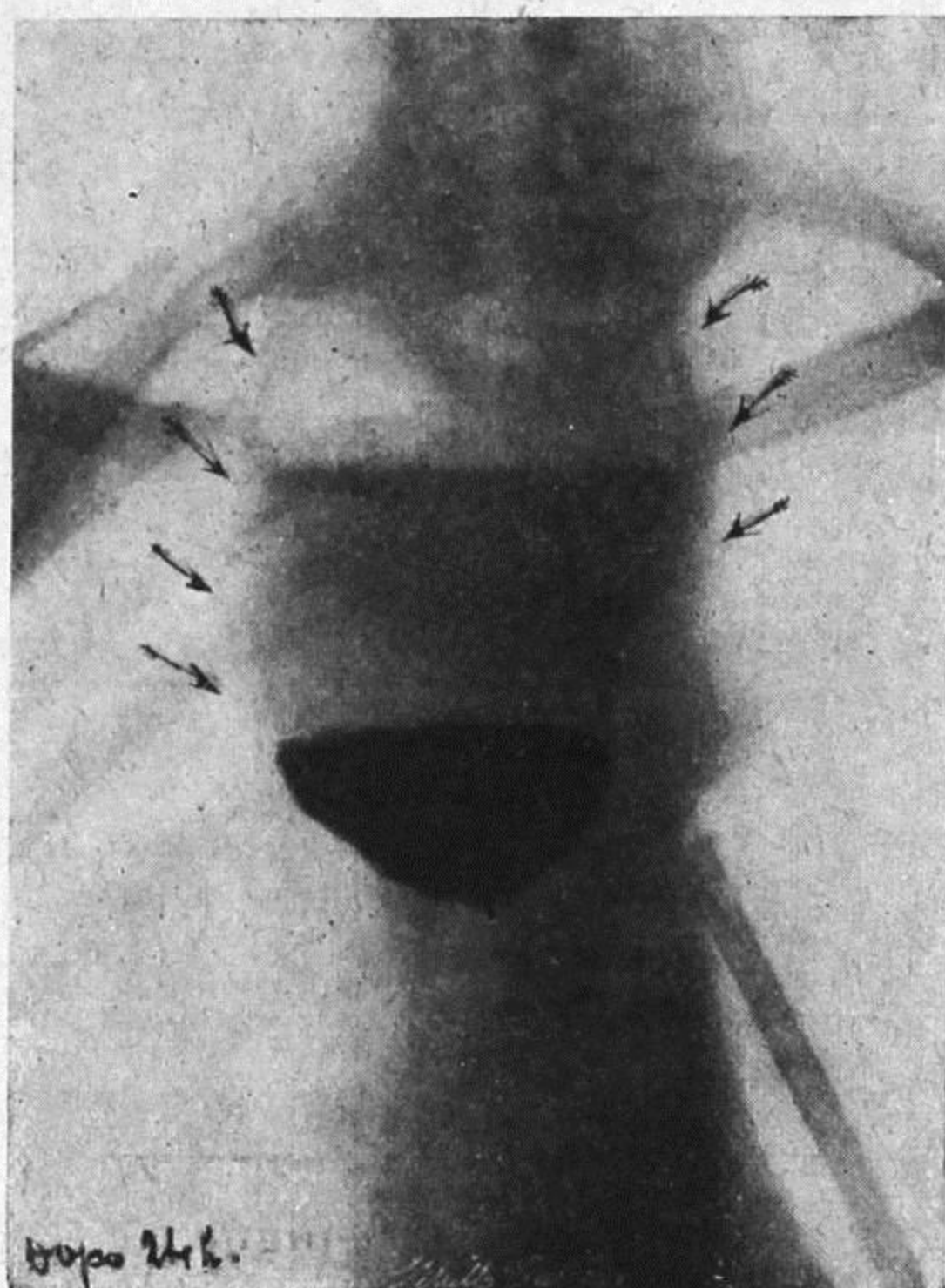



FIG. 5.

Un nuovo controllo radiologico (25 luglio 1941) non fa notare alcun cambiamento del quadro sopradescritto (fig. 4, 5).

L'infermo viene dimesso migliorato il 26 luglio 1941. Rientra in clinica l'8 ottobre 1941. Le condizioni dell'infermo sono notevolmente migliorate ed ha riguadagnato 6 chili del peso corporeo. Es. urine: negative. Azotemia: 0,78 ‰.

Viene sottoposto a nuova indagine radiologica (10 ottobre 1941) la quale questa volta mette di fronte al quadro caratteristico del diverticolo esofageo della zona di confine faringo-esofagea. (Vedi figure 6-7).

Si osserva il riempimento totale della sacca diverticolare che comprime l'esofago ridotto ad un sottile tramite in corrispondenza dello schiacciamento maggiore la tasca

FIG. 6.

appare situata posteriormente all'esofago e si estrinseca prevalentemente nella parte destra del torace.

Il giorno 24 ottobre 1941, viene attuato il 1° tempo dell'intervento che esteriorizza dalla ferita operatoria la tasca diverticolare, suturando la base del diverticolo ai piani muscolari e alla cute.

Dopo tale intervento l'ammalato viene ancora alimentato prevalentemente attraverso la breccia gastrica.

Il giorno 3 novembre 1941, si procede alla resezione della tasca diverticolare, in corrispondenza della sua base.

Il decorso post-operatorio è normale, il malato torna ad alimentarsi lentamente per la via naturale e dopo venti giorni circa si lascia chiudere definitivamente l'apertura gastrica.

Un nuovo esame radiologico di controllo, praticato il 21 novembre 1941 mette in evidenza la normale canalizzazione dell'esofago e la persistenza di una piccolissima estroflessione in corrispondenza della sede d'impianto del diverticolo.

L'ammalato viene dimesso guarito il giorno 26 novembre 1941.

Le notizie che abbiamo sin qui riportate parlano di una vera e propria via crucis per la quale è passato questo nostro infermo nel periodo di oltre vent'anni.

Dalla storia clinica, si possono desumere tre grandi periodi.

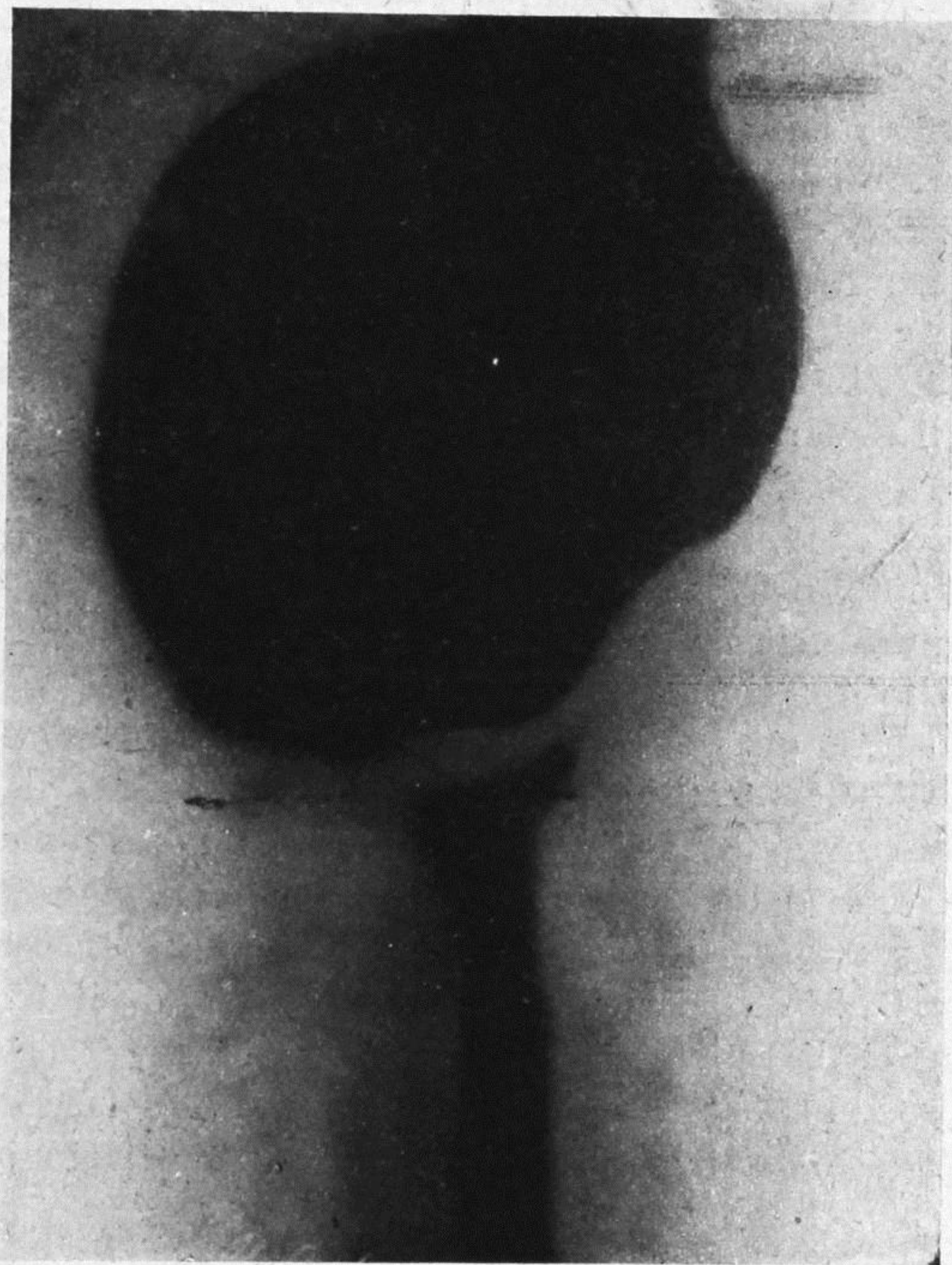



FIG. 7.

Nel primo di essi, assai lontano nel tempo (inizia quando l'infermo aveva all'incirca 38 anni), si fanno manifesti alcuni sintomi: salivazione abbondante, vago senso d'intoppo retrosternale al passaggio degli ingesti, rigurgiti di piccole quantità di cibo, che cominciano a tracciare le prime linee del quadro morboso, di quel quadro morboso che verrà accertato quando l'infermo sarà arrivato all'estremo limite delle sue resistenze.

Questo periodo, in genere molto lungo, è quel che rimane quasi sempre latente clinicamente. Vaghi e scarsi disturbi che passano il più delle volte inosservati, non avendo una consistenza tale da richiamare l'attenzione dello stesso malato e dei sanitari che possono eventualmente essere interpellati. È

il periodo in cui il diverticolo è ancora di piccole dimensioni e non può quindi produrre ostacoli meccanici veri e propri, all'infuori di qualche molestia durante il transito dei cibi. Intervengono invece in questa fase del processo morboso, come abbiamo constatato nel nostro paziente, disturbi inerenti a fatti imitativi — spastici concomitanti, quale lo spasmo a livello della bocca esofagea che è alla base, secondo una teoria invocata per i diverticoli faringo-esofagei, del meccanismo di produzione di queste estroflessioni abnormi della parete dell'esofago.

Segue quindi nella storia del nostro malato un altro periodo di sofferenze che mal si accorda con la sintomatologia esofagea in genere e con quella diverticolare in ispecie. L'infermo ci racconta che è stato sofferente per la durata di circa quattro anni di dolori epigastrici tardivi, a carattere periodico, con lunghe intermittenze del tutto caratteristiche. Nell'insieme il quadro che suol riscontrarsi nell'ulcera duodenale.

Come spiegare questa associazione di manifestazioni cliniche e come mettere in rapporto la sindrome gastro-duodenale con quella esofagea?

Quali delle due è primaria e quale riflessa? I due quadri morbosi sono fra loro indipendenti e concomitanti?

Per spiegare questa sintomatologia gastro-duodenale inserita nel quadro del diverticolo esofageo, dovremmo pensare ad una contemporanea lesione ulcerativa duodenale, o addirittura, perchè la cosa fosse meglio aderente, ad un diverticolo duodenale o instapilorico infiammati e tali da poter dare una fenomenologia simile all'urcera.

Ma niente di tutto questo. Ed allora come mettere in questi diversi quadri clinici riscontrati nell'infermo? Dovremmo, in mancanza di lesioni organiche considerare il soggetto come un funzionale, con ipersecrezione gastrica e fatti spastici a livello del piloro. Tanto più che questi soggetti, cattivi mangiatori e quindi spesso gastritici, presentano in genere un esagerato tono dei diversi sfinteri ed offrono perciò, secondo alcuni AA., il terreno favorevole alla formazione dei diverticoli di confine dell'esofago.

L'ultimo anno, nella storia del paziente, segna la fase culminante della malattia ed in questo terzo periodo si hanno manifestazioni veramente imponenti.

Il senso d'impedimento al passaggio dei cibi si fa sempre più penoso, il rigurgito diventa la regola di tutti i giorni, copioso, e commisto a materiale putrido. Il paziente si assoggetta alle sofferenze più atroci pur di sedare lo stimolo della fame, divenuto prepotente. Compaiono crisi di soffocazione, di tosse e si raggiunge quasi il quadro del blocco esofageo ad ogni nuova introduzione di cibo. Le forze intanto diminuiscono progressivamente e si ha una caduta del peso corporeo di 20 chilogrammi, nel giro di un anno.

L'infermo giunge in clinica in condizioni pietose e letteralmente ischeletrito.

Dando uno sguardo di insieme alle notizie raccolte dalla storia se ne possono trarre dati molto importanti che possono orientare il giudizio diagnostico o per lo meno fare escludere l'evenienza più temibile. Di fronte ad un vecchio, ridotto ad uno stato di denutrizione impressionante, il primo pensiero

che sorge alla mente è quello di un cancro. Ma i 20 anni di sofferenze ed i primi segni riferiti dal paziente, in netto nesso con gli ultimi, sicuramente riferibili ad un'affezione dell'esofago, permettono subito di escludere un simile sospetto. Si poteva anche, sulla base della complesso-fenomelogia presentata dall'infermo nell'ultimo periodo, riportandoci sopratutto ad alcune manifestazioni molto significative, come il rigurgito di materiale putrido, ad esempio, commisto a muco, giungere addirittura a sospettare la diagnosi di una formazione diverticolare, senza l'ausilio radiologico.

Garel, ad esempio, parla di una triade caratteristica che pemetterebbe di affermare clinicamente la presenza di un diverticolo. Secondo questo autore il vomito di alimenti ingeriti più giorni avanti, la presenza di muco abbondante ed aereato, e la sensazione di gorgoglio durante la deglutizione, sarebbero elementi inconfondibili, in presenza dei quali si può arrivare alla diagnosi senza altro soccorso.

Ma non è bene fidarsi di questi schemi, come ammonisce il nostro Maestro prof. Paolucci, perchè possono giuocare brutte sorprese. Il modo di manifestarsi ed il decorso della stessa entità morbosa, può essere molto diverso da individuo ad individuo. E rimanendo nel nostro campo, sappiamo come vi siano dei casi in cui la sintomatologia rimane muta per lungo tempo ed un bel giorno la tasca diverticolare dichiara la sua esistenza attraverso l'espulsione di alimenti fermentati e non digeriti.

Nel nostro malato, quel che si poteva affermare con assoluta certezza era la presenza di un ostacolo esofago, che impediva ormai, in maniera totalitaria, il passaggio degli alimenti.

Un primo esame radiologico infatti metteva in evidenza la presenza di una stenosi serrata dalla parte alta dell'esofago.

Intanto si rendeva subito necessaria l'opera del chirurgo per sopperire ai bisogni del paziente che correva il rischio dell'inanizione. Veniva praticato un primo intervento (gastrostomia) che doveva provvedere a rimediare alla comunicazione interrotta tra esofago e stomaco, da qualunque causa essa fosse prodotta, e impedire che il paziente morisse di fame.

In un successivo esame radiologico si poteva mettere in luce la vera causa che produceva l'ostacolo e con più appropriati accorgimenti di tecnica — malato esaminato in decubito orizzontale, con bacino rialzato — si riusciva a mettere in evidenza la enorme tasca diverticolare, responsabile essa della stenosi esofagea. Questa volta a favorire l'interpretazione si riempiva la parte sottostante dell'esofago, per cui il quadro, dal punto di vista radiologico, non presentava più alcun dubbio.

Il paziente ritrova così la via maestra per raggiungere la guarigione: la mano del chirurgo si mette in opera per ristabilire la canalizzazione normale dell'esofago: il diverticolo viene estrinsecato e portato all'esterno della breccia operatoria; si attende il tempo necessario per la formazione della barriera aderenziale, che doveva eliminare il pericolo di eventuali complicazioni, e quindi si attua la resezione della grossa estroflessione.

La chirurgia ancora una volta riesce a trionfare sul male, restituendo questo saggio vecchietto, tormentato per tanti anni, alla gioia dei campi.

Prendiamo ora in esame qualche punto di maggior rilievo: fermiamoci a considerare la stenosi esofagea. Tale stenosi, come è facile pensare, veniva determinata dal peso della sacca che occludeva meccanicamente il lume esofageo. Ma non basta: perchè l'ostruzione diventasse così completa da non permettere più — così risultava al momnto del primo esame radiologico — il passaggio della benchè minima parte degli ingesti, sia solidi che liquidi, è necessario ammettere che concorressero altri fattori, in parte legati all'elemento nervoso ammettere che concorressoro altri fattori, in parte legati all'elemento nervoso (irritativi spastici) ed in parte dovuti a causa circolatoria-flogistica (stasi-esofagite), che, oltre che restringere il canale esofageo, determinassero anche la chiusura della bocca dell'esofago. Di fronte a un simile stato di cose era più che legittimo, stando al primo reperto radiologico, fermarsi sul giudizio di una stenosi organica, determinata, data l'età e il deperimento grave del paziente, da un probabile cancro-stenosante. Come dimostrano le figure sopra riportate (n. 1, 2, 3) il quadro radiologico è paragonabile a quello che suole riscontrarsi nelle stenosi di alto grado dell'esofago, con dilatazione a monte, a tipo pseudo-diverticolare. L'eventualità del diverticolo e di un diverticolo di tale portata da poter dare una sindrome esclusiva completa, non si affaccia certo per prima alla mente dell'osservatore, più disposto come è naturale, a prendere in esame le possibilità più comuni. D'altra parte le condizioni dell'infermo non consentivano, dato lo stato di grave denutrizione, di ricorrere a tutti quegli artifici di tecnica che potessero meglio precisare la diagnosi. Ormai l'intervento del chirurgo, per eliminare il pericolo incombente della denutrizione e della disidratazione, urgeva sopratutto

Come spiegare la discordanza tra 1° e 2° reperto radiologico? Perchè nel secondo esame, eseguito a distanza di mesi, si poteva osservare la canalizzazione completa dell'esofago con il riempimento massimo della tassa diverticolare da parte della sospensione opaca? Evidentemente il riposo in cui era rimasto l'esofago per qualche mese, non più assoggettato allo stimolo alimentare, dopo la gastrostomia, assieme a tutte quelle irritazioni che intervenivano per lo sforzo a cui doveva ricorrere l'ammalato, ad ogni pasto, nel tentativo di far progredire gli ingesti, ed al traumatismo a cui si assoggettava per rigettarli, tale riposo funzionale aveva eliminato tutte quelle cause concomitanti spastiche, congestizie e forse anche flogistiche che aggravavano l'azione meccanica determinata dalla presenza del diverticolo.

La sacca diverticolare poteva inoltre essere messa meglio in evidenza, e se ne poteva ottenere il riempimento totale, ricorrendo a quelle posizioni che meglio si adattano a raggiungere tale scopo, tenendo appunto presente che tale riempimento avviene, in alcuni casi, dall'alto al basso, a secondo dell'orientamento dell'apertura diverticolare e che la posizione sdraiata del paziente è quella a bacino rialzato, sono quelle che favoriscono in tali casi la penetrazione e la fermata della sostanza opaca nella estroflessione esofagea.

Analizzando la enorme tasca diverticolare vediamo che essa si stacca dalla parte posteriore dell'esofago, secondo l'evenienza più comune, raggiungendo le dimensioni quasi di una testa di adulto (volume veramente eccezionale e credo mai raggiunto precedentemente): grossolanamente arrotondata, a mar-

gini regolari e ben definiti, omogenea nella sua opacità. Riguardo alla sede essa si spinge sino all'altezza della VI vertebra dorsale, ed appare meglio estrinsecata in obliquo-anteriore-destra. L'esofago in corrispondenza della tasca appare ridotto ad un sottile filo. Troviamo così presenti tutte le caratteristiche di un diverticolo faringoesofageo o di confine come suole essere anche chiamato.

Questi sono i diverticoli più frequenti a riscontrarsi e le statistiche riportate nella letteratura parlano di una percentuale del 90 %. Si sogliono trovare generalmente nel sesso maschile, come nel nostro caso, e fra i diverticoli esofagei sono quelli che raggiungono le dimensioni maggiori assieme a quelli epifrenici. Nella letteratura si parla di una capacità di 500 gr. e di un volume simile a quello dello stomaco normale in piedi.

Essi sono costituiti generalmente da una tunica connettivale fibrosa e da uno strato mucoso, prolungamento di quello esofageo. In questo strato mucoso si rinvengono, a volte, delle ulcerazioni superficiali, piccole placche cicatriziali e piccole varici. Quasi sempre manca lo strato muscolare che è rappresentato da rare fibre muscolari. Quando il passaggio del diverticolo è stretto, qualche volta, esiste una specie di anello muscolare.

Circa la genesi, secondo la classificazione di Zenker e Ziemsen, dobbiamo ascrivere questo tipo di diverticolo a quelli da pulsione, poichè questo è il meccanismo generalmente ammesso nella sede ipofaringea, come in quella epifrenica. Si ritiene che concorra una particolare costituzione anatomica che predispone alla formazione del diverticolo, in assocciazione di elementi fisiologici a livello della bocca esofagea. Il muscolo crico-faringeo, infatti, formato da fibre oblique e circolari, lascia scoperto un piccolo spazio (triangolo di Laimer) che è il punto debole della regione, che può facilmente cedere, dando luogo alla formazione di un'ernia (faringocele), la quale si può trasformare in diverticolo. A questa altezza troviamo anche lo sfintere crico-faringeo dell'esofago. Se immaginiamo per un momento che a livello della bocca esofagea avvenga un perturbamento della sua funzione, l'apertura cioè non si abbia più in maniera sinergica ed al momento giusto, si viene a creare un ostacolo alla progressione del bolo alimentare con conseguente aumento di pressione a monte, cioè in quel punto che offre minore resistenza (triangolo di Laimer). Ed allora il ristagno del cibo in questo punto, che facilmente si sfianca, può provocare un'ernia della mucosa, che andrà man mano ingrandendosi sino a diventare un vero e proprio diverticolo.

Lo stesso meccanismo vale per i diverticoli epifrenici dove, pur non esistendo una predisposizione anatomica favorevole, esiste però uno sfintere (sfintere diaframmatico), la cui alterata funzionalità può creare il movente per una estroflessione della parete esofagea. Queste alterazioni del meccanismo di coordinazione degli sfinteri (spasmi chiusura incompleta ecc.), si riscontrano in alcuni individui che hanno una particolare costituzione neuro-vegetativa e che per giunta non osservano le comuni norme dell'igiene alimentare (mangiano in fretta, masticano male ecc.).

Il fatto che siano stati riscontrati diverticoli anche nei bambini, a pochi giorni dalla nascita (Jackson e Shallow, Rush e Stingly), ha fatto pensare che intervenga un fattore congenito (teoria di Ribbert). Sono stati riscontrati di-

verticoli associati a megaesofago (Abbate-Terracol) e a diverticoli del tubo digerente.

Certo come per i diverticoli faringo-esofagei, come per i diverticoli in genere, compresi quelli di altre sezioni del tubo digerente), è il concorso di più fattori messi insieme, non escluso quello congenito, che determina lo sfiancamento della parete e la formazione della sacca.

Per i diverticoli endotoracici, specie per quelli che occupano la porzione tracheale dell'esofago (diverticoli epibronchiali), quantunque anche per questi vengano invocate altre cause (congenite, turbe di innervazione, ecc.) il meccanismo generalmente ammesso è quello da trazione (aderenze tra esofago e gangli tracheo-bronchiali).

La discriminazione diagnostica più importante, sempre riferendoci ai diverticoli voluminosi dell'ipofaringe, riguarda il cancro stenosante, come abbiamo sopra visto, e la tasca pseudo-diverticolare da escavazione in seno al tumore. Esistono anche delle false immagini diverticolari che si producono per retrazioni cicatriziali o per una discinesia dell'esofago (Keppler, Palugyay e G. Pesck). La diagnosi può presentare difficoltà notevoli, dal punto di vista radiologico, considerando le molte evenienze che possano avverarsi e trarre in inganno: prima fra esse è la possibilità che la tasca diverticolare non si riempia della sostanza opaca o perchè già piena di materiale ingerito precedentemente (si consiglia perciò di far tossire gli ammalati prima dell'esame) o perchè la comunicazione fra esofago e diverticolo è tale (molto stretta, diretta in senso craniale, ecc.) da non permettere la penetrazione del mezzo di contrasto, nelle posizioni che abitualmente si fanno assumere agli infermi. Di fronte a una simile eventualità il diverticolo non dando segno di sè, può dar luogo alle più errate interpretazioni. Altro motivo di errore, che abbiamo constatato nel nostro soggetto, può sorgere per il riempimento della sacca da parte del sale opaco, mentre l'esofago, stenosato dal suo peso, non permette alcun passaggio; si ha così un quadro che può simulare quello della stenosi anulare con dilatazione a monte del canale esofageo.

Bisogna tener presente quanto asserisce Busi nel suo trattato: una formazione opaca alla base del collo, più o meno mediana, a contorno inferiore rotondeggiante e superiore orizzontale, è sempre fortemente sospetta di appartenere ad un diverticolo di Zenker. E più avanti ancora: « in ogni restringimento esofageo alto, conviene ripetere più volte l'indagine perchè dove si sarebbe sospettata solo la stenosi, magari neoplastica, può invece comparire il diverticolo ». Tutti questi precetti hanno il loro grandissimo valore, ma le particolarità che può offrire un caso dall'altro, creano a volte delle difficoltà insormontabili. Altra ipotesi da tener presente è quella di una immagine pseudo-diverticolare da tumore escavato: ma in simili casi sorreggono molti elementi che indirizzano verso il giudizio diagnostico giusto, quali le irregolarità del contorno dell'ombra opaca ed il comportamento dell'immagine esofagea in corrispondenza dell'impianto neoplastico, lume ristretto a disegno caratteristico (a coda di topo).

Esaminiamo ora le complicazioni che possono riscontrarsi nei diverticoli di questa regione. Riferendoci sempre ai diverticoli voluminosi, si possono avere fenomeni di compressione dei vasi venosi, con tutte le sue conseguenze

(stasi-dispnea), dei tronchi nervosi, donde nevralgie facciale, interscapolare, toracica, ecc., disfonia per partecipazione del ricorrente. Si può anche avere interessamento del simpatico (sindrome di Claude Bernard-Horner), false angine di petto per azione sul vago. Il ristagno nell'interno della sacca, che si svuota male per la mancanza di tessuto muscolare, dà luogo alla fermentazione delle sostanze alimentari, provocando facile infiammazione della mucosa (diverticolite-peridiverticolite) che può propagarsi al tessuto cellulare periesofageo, determinando cellulite e conseguente sclerosi. Si può così giungere al flemmone periesofageo ed alla perforazione (fistole esofage-bronchiale). Sono anche da segnalare complicazioni bronco-polmonari (bronco-polmoniti, ascesso del polmone), disturbi gastro intestinali, poliartriti croniche deformanti.

La complicazione più temibile ed anche la più frequente (10 % dei casi) è la cancerizzazione che generalmente esordisce nel colletto della tasca diverticolare.

La prognosi quindi è molto seria, per i diverticoli di questa regione, e tutti gli AA. sono d'accordo nell'ammettere una forte mortalità.

Circa il trattamento: la cura medica è riservata ai diverticoli di piccole dimensioni ed a quelli che non possono essere operati per ragioni di forza maggiore. Essa è prevalentemente alimentare sciegliendo cioè i cibi meno irritanti e facendo grande uso di olio. Bisogna curare molto la masticazione e fare sì che i cibi rimangano lungamente sotto l'azione della saliva. Potrà anche giovare l'uso di medicamenti alcalini ed antispastici. Inoltre si ricorrerà a tutti quei mezzi che possono diminuire il ristagno ed evitare la fermentazione: lavaggio del diverticolo suo svuotamento con le manovre più adatte.

Il trattamento chirurgico è l'unico mezzo che può dare risultati tangibili e definitivi. Esistono numerosi procedimenti e molte varianti a seconda dei diversi AA., ma quelli che sono ormai ritenuti classici sono quattro: 1) invaginazione; 2) diverticolopessia; 3) resezioni della tasca (in un tempo o in due tempi); resezioni combinate con esofagotomia extra-mucosa. La diverticolopessia è l'operazione di scelta nei malati denutriti e minorati nella resistenza; dà risultati buoni immediatamente ed elimina il rischio di una recidiva. Come abbiamo potuto constatare anche nel nostro caso, essa è favorevole sotto ogni aspetto, ed il decorso post-operatorio è quanto mai incoraggiante e di soddisfazione anche per l'infermo il quale può subito tornare ad alimentarsi per la via naturale.

L'exeresi in 2° tempo, si è dimostrata anche questa, di ottimo rendimento nel nostro infermo perchè mentre ha permesso la formazione di aderenze, utili per scongiurare eventuali, temibili complicazioni, ha ridotto al minimo il trauma operatorio che, in soggetti molto malandati nello stato generale ed avanzati nell'età, ha grande valore.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce su un diverticolo faringo-esofageo che aveva raggiunto eccezionali dimensioni e che aveva in un primo tempo prodotto la stenosi serrata dell'esofago, dando luogo ad un'errata interpretazione del quadro radiologico.

L'infermo viene trattato chirurgicamente ed a distanza varia di tempo viene sottoposto a tre diversi interventi (fistola alla Vitzel, resezione del diverticolo in due tempi) con risultato del tutto favorevole. Nella illustrazione del caso vengono fatte considerazioni diagnostiche, clinico-radiologiche, e riassunti i punti principali che riguardano il capitolo dei diverticoli di questa regione.

BIBLIOGRAFIA.

AIRALE. *Diverticolo esofageo di rapido sviluppo.* Archivio Radiologia, pag. 207, fasc. I, 1930.

BARSONY e POLGAR. Fortschr. Rntgstr., f. XXXVI, pag. 593, 1927.

BELLUCCI B. *Contributo alla etiologia ed alla diagnosi radiologica e differenziale dei diverticoli esofagei.* Archivio Radiologia, pag. 230, fasc. 1941.

BILLET. *Diverticules pharyngo-oesophagiens. Traitement par la résection en un temps.* J. de Chir., 45, 746-756, 1935; Ref. Zbl. Rad., vol. 20, pag. 684.

BLUMBERGER. *Beitrag zu den Schwierigkeiten bei der Röntgendartellung der Oesophagusdivertikel.* Fortschr. Rntgstr., 53, 648-655, 1936.

BRAND. *Tuberculous abscess of the cervical spine. A case with a communication between the abscess and an sesophageal diverticulum.* Amer. Rev. Tbc., 46, 473-476, 1939; Ref. Zbl. Rad., vol. 31, pag. 519.

BREITNER. *Ueber Oesophagus-Livertikel.* Wien. Klin. Wschr., 1937, I, 691-692; Ref.: Zbl. Rad., vol. 26, pag. 364.

BREUCHMANN ö *Die Divertikel des Oesophagus.* Münster i W Diss., 1934, 289; Ref.: Zbl. Rad., vol. 20, pag. 343.

CARDILLO. *Diverticoli funzionali dell'esofago.* La Rad. Med., fasc. 11, 1940.

ELWARD. *Diaphragmatic hernia and diverticulum of the esophagus.* Amer. J. Roentg, 36, 305-308, 1936; Ref.: Zbl. Rad., vol. 24, pag. 322.

GAVAZZENI. *I diverticoli dell'esofago.* Arch. Ital. Mal. App. dig., 5, 52-53, 1939; Ref.: Zbl. Rad., 24, pag. 114.

GODARD. *Trois cas de diverticules (oesophage, estomac, duodénum).* Arch. Verdgskarkh., 63, 150-153, 1938.

LE SAGE. *Diverticules de l'eosophage.* Un. Méd., Canada, 64, 1417-23, 1935; Ref.: Zbl. Rad., vol. 22, pag. 223, 1936.

MAGGI. *Divertikelbildung der Speiseröhre.* Zbl. Chir., 1937, 727-735; Ref.: Zbl., vol. 26, pag. 364.

MUZII. *Su di un diverticolo epibronchiale dell'esofago in soggetto portatore di neoplasma gastrico.* La Radiologia Medica, n. 7, 1930, pag. 802.

NEUBER. *Ueber epipherenal gelegene Oesophagusdivertikel.* Zbl. Chir., 1938, 861-867; Ref.: Zbl. Rad., vol. 28, pag. 407.

ORY. *Polyartrite chronique déformante et diverticule oesophagien.* Ann. Méd. Phys. et Physio-Biol., 28, B 2-135, 1935, Ref.: Zbl. Rad., vol. 21, pag. 312.

PAPE. *Eine chronische-Oesophagus-Broncusfistel bei Oesophagusdivertikel.* Wien. Klin. Wschr., 1934, II, 1320-1322; Ref.: Zbl. Rad., vol. 19, pag. 272.

PRUVOST et LEBLANC. *Abcès du poumon et diverticules de l'oesophage.* Arch. méd. chir. Appar. respirat., 10, 242-246, 1935; Ref.: Zbl. Rad., vol. 21, pag. 221.

PERRONE. *Diverticula of the esophagus. Review of the literature with notes on pour cases of pulsion diverticulum operated by one-stage technique (modified Gaub-Jackson).* Laryngoscope, 46, 899-921, 1926; Ref.: Zbl. Rad., vol. 26, pag. 33.

PANNEWITZ. *Traktions - Pulsionsdivertkel des Oesophagus.* Röntgenpraxis, 9, 500 bis 501, 1937; Ref.: Zbl. Rad., vol. 26, pag. 364.

ROBINSON. *Pseudodivertikel, posttraumatischer.* Rntgpraxis, 9, 126-127, 1937; Ref.: Zbl. Rad., 25, pag. 287.

ROSENACK. *Large epiphrenic diverticulum of the oesophagus* Amer. J. digest. Dis. a Nutrit., 2, 642-645. 1935; Ref.: Zbl. Rad., vol. 22, pag. 471.
RUCKENSTEINER. *Ueber das Vorkommen kleiner, klinisch erscheinungsfreier Divertikel am Speiseröhrenmund.* Fortschr. Rntgstr., 56, Beih. 2, 38-39, 1937.
SANTAGATI. *Considerazioni sopra un caso di diverticolo esofageo.* Quaderni Radiologici, pag. 130, fasc. III, 1932.
SARGNON. *Diverticule intra-thoracique récurrentiel.* Ann. d'Oto-Laryng., n. 3, 319-320, 1936; Ref.: Zbl. Rad., vol. 23, pag. 430.
SCHULZ: *Lehrbuch der Röntgendiagnostik.* 4. Auflage, Leipzig, 1939, pag. 1601.
SONNTAG. *Ueber die Divertikel der Speiseröhre mit besonderer Berücksichtigung der Haftdivertikel und ihrer röntgenologischen Darstellung.* Leipzig, 1935; Ref.: Zbl. Rad., vol. 22, pag. 322.
TCHEBOTREW. *Die Epiphrenalen Divertikeln des Oesophagus.* Vestn. Rentgenol., 24, 28-35, 1940; Ref. Zbl. Rad., vol. 32, pag. 217.
TERRACOL. *Les maladies de l'oesophage.* Masson e C., 1938, pag. 607.
WILDENBERG VAN DEN. *Die Behandlung kleiner Divertikel der Speiseröhre.* Bull. Acad. Méd. Bélg., VI, s. 4, 456-460, 1939; Ref.: Zbl. Rad., vol. 31 pag. 425.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA E PROPEDEUTICA CLINICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PERUGIA
Direttore incaricato: Prof. AMEDEO BILLI

ISTITUTO DI ANATOMIA E ISTOLOGIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
Direttore incaricato: Prof. MARIO RASO

Rilievi su di un caso di linfogranuloma primitivo del tenue

AMEDEO BILLI

Dopo le prime comunicazioni sul linfogranuloma dell'intestino di Schlangenhaufer (1913), caso presentato ma non sicuro, e di Eberstadt (1934), si è avuto un succedersi di pubblicazioni di casi che hanno permesso, ormai, di costituire un quadro anatomo patologico abbastanza ben precisato di tale entità morbosa nonchè di stabilirne alcune particolarità della fisionomia clinica.

Non si comprenderebbe bene come in questi ultimi anni siano stati segnalati numerosi casi di linfogranuloma intestinale se non pensando che l'indagine istologica sia stata portata con molta maggior frequenza sia sui pezzi anatomici asportati chirurgicamente, quanto su quelli prelevati all'autopsia, poichè altrimenti dovremmo concludere per una diffusione maggiore del linfogranuloma dell'apparato digerente in questi ultimi tempi. Credo sia da ritenere più verosimile il primo punto di vista considerando che con facilità l'aspetto macroscopico della lesione può indurre in errore facendo ritenere come blastomatose le forme vegetanti di linfogranuloma e forse come tubercolari quelle ulcerative.

In tema di linfogranuloma dell'apparato digerente, per quanto il numero delle osservazioni pubblicate sia relativamente numeroso, è necessario eseguire una rivista della casistica, come ultimamente ha fatto E. Ferrari, e scartare tutte quelle forme di linfogranuloma dell'apparato digerente nelle quali tali localizzazioni debbono ritenersi come semplice manifestazione parziale di un processo più o meno localizzato. Dal punto di vista dottrinale poi, per quanto sempre di interesse per il chirurgo, ritengo giusto il pensiero di E. Ferrari il quale crede di dover scartare pure le osservazioni eseguite soltanto su pezzi anatomici prelevati all'intervento chirurgico in quanto in tali casi non si può avere la certezza di localizzazione unica o, perlomeno, primitiva all'apparato digerente.

Dopo aver eseguito in base a tali concetti una rivista delle osservazioni pubblicate di linfogranuloma dell'intestino, Ferrari ne isola un gruppo di poco superiore alla trentina nel quale i casi non sono criticabili nè dal punto di vista della localizzazione primitiva all'apparato digerente, nè da quello riguardante l'individualità istopatologica.

Nella maggior parte dei casi resi noti di linfogranuloma intestinale sono state descritte alterazioni della stessa natura a carico delle linfoghiandole mesenteriche e solo in quelli di Bincer e Panecke e di Chini tale compartecipazione linfoghiandolare non è stata trovata.

Tornerò più tardi sull'importanza di tali casi dal punto di vista patogenetico: mi limito per ora ad accennare che nel paziente capitato alla mia osservazione non esisteva alcuna lesione linfatica ghiandolare ma solo una localizzazione intestinale e che perciò il caso riveste una particolare importanza rientrando in quello strettissimo numero di lesioni linfogranulomatose uniche dell'apparato digerente che hanno grande interesse per le conoscenze delle vie di attacco e di invasione dell'organismo.

Nel caso oggetto di questa nota poi si è presentata una sintomatologia che si distacca da quelle comunemente descritte e di qui l'interesse che il caso può rivestire.

Niente di più preciso e di più completo della relazione di Gamna e Pino al V Raduno della Società Italiana di Gastroenterologia, tenutosi a Torino il 4 giugno 1939, può aversi sul linfogranuloma maligno gastrointe ed a quella rimando per chiunque voglia formarsi un concetto esatto di questa forma patologica; io mi limito a richiamare quei punti che possono interessare per una più esatta comprensione del mio caso e quelli, che ancora discussi, possono venire un poco chiarificati da alcune particolarità riscontrate nel paziente capitato alla mia osservazione. Al Gamna rimane il merito di aver per il primo in Italia pubblicato una osservazione di linfogranuloma intestinale con fenomenologia caratteristica e di avere così richiamato l'attenzione degli studiosi su questa entità nosologica da noi ancora non osservata.

***

Dall'esposizione di Gamna risulta che la malattia di Sternberg gastrointestinale è riscontrata con una lieve maggiore percentuale nell'uomo in con-

fronto alla donna e che ne sono stati registrati casi in età che vanno da 20 a 70 anni con maggiore frequenza fra i 30 ed i 60.

Secondo Gamna, in ordine di frequenza, le localizzazioni si hanno nello stomaco, duodeno-digiuno, ileo, colon, esofago, retto: secondo Ferrari invece il duodeno non sarebbe colpito con frequenza paragonabile a quella del digiuno, ma anzi sarebbe da porre ad uno degli ultimi posti e perciò la successione di frequenza degli organi colpiti sarebbe la seguente: digiuno, ileo, colon, duodeno. Nel maggior numero dei casi non troviamo una localizzazione unica nell'apparato digerente, ma in più punti si possono avere lesioni linfogranulomatose sia a varia altezza nell'intestino, sia, più frequentemente, nell'intestino e nello stomaco. Questa ultima associazione è stata riscontrata 16 volte su 36 da Supino e nel 65 %. dei casi da Mircoli.

Questa molteplicità di localizzazione a varia altezza è stata recentemente presa in particolare considerazione da Ferrari, il quale, avendo constatato nel suo caso maggior estensione delle lesioni poste a monte in confronto a quelle localizzate più in basso, si chiede se non possa interpretrarsi tale fatto come dovuto a reinfezione per via enterogena da materiale morbigeno prodotto dalla lesione primitiva posta più in alto, accettando così l'ipotesi di Terplan e quella di Gamna il quale aveva già prospettato la possibilità di una infezione per via enterogena.

Secondo Ferrari dal punto di vista anatomopatologico si distinguono macroscopicamente quattro forme di linfogranuloma intestinale:

1) *Infiltrante* che può manifestarsi sia sotto forma di placche e di ispessimenti anulari biancastri, sporgenti, a contorni sfumati, leggermente avvallatti nel centro. Come varietà di questa forma infiltrante si può avere quella di infiltrazione anulare con ispessimento delle pliche mucose trasversali che divengono rigide e più alte del normale e che riducono l'intestino ad un manicotto tubulare.

2) *Vegetante neoplastiforme*, assai meno frequente della prima, si manifesta con masse che si sviluppano verso il lume intestinale, che possono avere un volume vario da quello di una ciliegia a quello di una testa di ragazzo, bernoccolute e piuttosto dure alla palpazione. Spesso presentano necrosi superficiali: la base d'impianto generalmente è estesa.

3) *Ulcerosa.* Ulceri di varia grandezza con bordi sporgenti, talvolta sottominati, di consistenza aumentata, fondo sporco ricoperto da tessuto granuleggiante o cicatriziale o necrotico.

4) *Forma infiltrante* che dà luogo a dilatazioni sacciformi, per estesa infiltrazione della tunica muscolare che non ha costituito alcuno ostacolo al processo linfogranulomatoso.

Frankel invece distingue tre varietà e precisamente: 1) tumefazioni nodulari; 2) ispessimenti pianeggianti; 3) proliferazioni procidenti nel lume intestinale. Questa classificazione è seguita dalla maggioranza degli AA.

Siegmund, Omodei-Zorini e Drope a questi tre gruppi aggiungono un quarto gruppo: *Ulceroso* in quanto in questo prevarrebbero i processi distruttivi di fronte a quelli proliferativi.

A proposito di queste classificazioni viene da pensare che il gruppo chiamato ulcerativo non ha forse motivo di stare a sè in quanto è noto come i

fenomeni regressivi, ai quali è dovuta l'ulcera, si trovano sempre presenti in questi processi granulomatosi specialmente perchè il linfogranuloma sembra insorgere nella sottomucosa o nella tonaca propria della mucosa e di qua progressivamente invade man mano la mucosa fino ad isolare i singoli tuboli ghiandolari, lederli ed in ultimo distruggerli provocando così l'ulcerazione.

Questa invasione nella mucosa da parte del processo linfogranulomatoso si riscontra in tutte le microfotografie riportate dai singoli AA.; anche nel caso in esame il tessuto granulomatoso distrugge la mucosa venendo ad estrinsecarsi nel lume del tubo gastro-enterico.

È ovvio che essendo questo il meccanismo di accrescimento del linfogranuloma, l'ulcerazione è, direi, conseguenza necessaria del processo patologico in parola: si dovrebbe ascrivere perciò alla forma ulcerosa qualche neoformazione in cui i fatti distruttivi prevalgono notevolmente in modo da aversi dei quadri simili alle ulcere neoplastiche del tubo gastroenterico; poichè però nella pratica questi quadri non si hanno mai ne risulta l'inutilità, forse, di costituire un gruppo particolare nella classificazione.

Un bellissimo caso di granuloma maligno del tenue a carattere eminentemente ulcerativo distruttivo è stato pubblicato recentemente da Cozzuti e Parini.

Le due soddivisioni importanti del linfogranuloma intestinale sarebbero perciò due: la forma infiltrativa pianeggiante e quella proliferante neoplastiforme. Gli altri aspetti: ulceroso, dilatazioni sacciformi, nodulare, ecc., dovrebbero invece considerarsi come aspetti particolari di uno stesso processo o come stadio del processo stesso.

L'evoluzione ulteriore del linfogranuloma dà anche ragione di una evenienza clinica che in questa forma morbosa si constata purtroppo, con frequenza notevole, e ciò con la perforazione dell'ulcera. Secondo i dati raccolti da Gamna e Pino tale evenienza si avrebbe in circa un terzo dei casi con conseguente obitus per peritonite generalizzata. Qualche volta invece si può avere l'erosione di un vaso sanguigno ed emorragia gravissima che può condurre a morte come si è avuto anche nel caso recentemente descritto da Bini e Parvis.

Quanto al punto di inizio del linfogranuloma intestinale sembra che ormai sia stato raggiunto un certo accordo, in quanto, scartata l'ipotesi di Godel e di alti AA. che la forma inizi sempre nel follicolo linfatico, si pensa dai più che l'insorgenza si abbia nella sottomucosa o, come propende Gamna, in base ad accuratissime ricerche istologiche, nella membrana propria della mucosa.

L'idea di Godel, è stata in questi ultimi tempi poco seguita specialmente perchè il linfogranuloma è considerato come un'affezione del sistema reticoloistiocitario (Ferrata, Pianese, Moreschi e De Vecchi); De Vecchi anzi ha sostenuto che la forma gastrointestinale insorge nella membrana propria perché questa a differenza della sottomucosa è molto ricca di tessuto stromatico precollageno. Nei nostri preparati una dimostrazione di queste vedute non può essere data, ma la sede delle lesioni e l'assenza di fatti a tipo granulomatoso nei follicoli linfatici vicini e l'iperplasia evidentemente reattiva di

questi fa pensare come realmente il linfogranuloma possa partire dalle formazioni reticolari del tubo gastroenterico e invadere solo secondariamente i centri.

È stato anche affermato che la tunica muscolare costituirebbe una barriera di fronte all'invasione del processo linfogranulomatoso verso l'esterno: se si ricorda però ciò che abbiamo detto sopra a proposito della grande frequenza di peritoniti da perforazione di ulcera specifica, e se si considerano alcuni casi riportati nella letteratura, primo frà tutti quello recente di Ferrari, tale possibilità di resistenza mi sembra piuttosto discutibile.

*
* *

Per ciò che concerne l'aspetto clinico del linfogranuloma intestinale le nostre conoscenze sono oltremodo imprecise e possiamo porre solo l'ipotesi di questa forma patologica poichè la sintomatologia non ha niente di caratteristico ed è troppo confondibile con una quantità di malattie dell'apparato digerente e specialmente con il cancro e con la tubercolosi. Giustamente Gamna afferma che l'esame biopsico sarebbe il solo che potrebbe rendere sicura la diagnosi, ma è ovvio che tale metodo non è applicabile nelle forme localizzate ed in tal caso da usare solo come complemento ad un intervento chirurgico imposto dalla gravità della sintomatologia.

Nel quadro clinico del linfogranuloma intestinale possiamo, schematizzandolo, distinguere due periodi: il primo subdolo, nel quale il paziente presenta un deperimento organico con febbre, dolori addominali vaghi, meteorismo, talora diarrea o periodi di diarrea alternati a stipsi. Nel secondo periodo invece possono comparire segni particolari di localizzazione all'apparato digerente e questo specialmente quando la lesione anatomica ha prodotto un disturbo di canalizzazione. È da chiedersi del resto se la diarrea e specialmente l'alternarsi di stipsi alla diarrea non costituisca già un segno di localizzazione e stia a rappresentare il primo segno di una stenosi intestinale.

Alcuni AA. danno come mezzo di orientamento diagnostico del linfogranuloma intestinale la sede alta della lesione in quanto questa forma patologica, a differenza del cancro e della tubercolosi, preferirebbe il duodeno e le prime anse del digiuno.

Così oltre alla sintomatologia generale descritta avanti, avrebbe valore per la diognosi di stenosi alta del tenue la presenza di « diarrea digiunale » consistente nella emissione di feci poltacee, viscide, acide, bruno verdastre, con presenza di pigmenti biliari non trasformati, di alimenti non digeriti e di fermenti non utilizzati.

Per la sede duodenale il sondaggio gastrico non porta alcun contributo al chiarimento della diagnosi in quanto se alcune volte è stata riscontrata ipercloridria, come nel caso di Mircoli, altre volte invece è stata constatata completa anacloridria come riferiscono Gamna e Frugoni Chini per i loro pazienti.

Nemmeno il contributo dell'esame radiografico è decisivo per la diagnosi di linfogranuloma dell'intestino: si possono osservare stenosi, modi-

ficazioni nel periodo di tempo e nelle modalità del passaggio del pasto opaco, deformazioni o modificazioni del calibro intestinale con la scomparsa delle valvole conniventi, come hanno riferito Mircoli e Chini.

Talvolta invece il risultato dell'esame radiogafico può non portare alcun aiuto nel formulare la diagnosi, come ha constatato Eberstadt.

Nemmeno l'esame del sangue può aiutare decisamente per la diagnosi: nel maggior numero di casi è stata riscontrata una anemia ipocromica che va aumentando progressivamente e leucopenia che può abbassarsi fino a 2000-3000 globuli bianchi per mm. cubo, con polinucleosi e linfopenia relativa di complicazioni suppurative per trasformarsi in leucocitosi neutrofila più o meno intensa: nel caso riportato da Caronini, dove si avevano periodi febbrili alternati da apiressia, la leucopenia si faceva più intensa in questi ultimi periodi. Spesso sono state segnalate eosinofilie dal 4 al 14 %.

Riassumendo queste brevi notizie a proposito della sintomatologia del linfogranuloma intestinale dobbiamo purtroppo concludere che questa forma patologica non ha alcuna fisionomia propria e che l'unico modo di non errare è quello di tenerla presente come possibilità ogni qualvolta ci troviamo di fronte ad un quadro addominale a lungo decorso e molto debilitante.

E nemmeno questo vale in via assoluta perchè dalla letteratura si conoscono casi manifestatisi improvvisamente con il quadro dell'enterorragia e della perforazione.

Per la diagnosi differenziale, come affermano Gamna e Pino nella loro pregevole e completa esposizione, occorre tener presenti: 1) i neoplasmi maligni; 2) la tubercolosi; 3) la sifilide; 4) l'amebiasi intestinale; 5) l'actinomicosi del cieco e dello stomaco.

Deporrebbe per i neoplasma intestinale il criterio dell'età, in quanto si avrebbe in individui più anziani, la comparsa più rapida di voluminose masse addominali, la minore intensità e durata dei dolori, un minor grado di depiremento, la minore intensità della temperatura febbrile, la presenza di una lieve leucocitosi, la minor intensità della diarrea. Maggiore importanza si deve dare alla sede della lesione in quanto per le forme che colpiscono il duodeno è da tener presente come questo sia sede con una certa frequenza del linfogranuloma e più raramente di forme neoplastiche.

La differenziazione con la tubercolosi intestinale si impernia principalmente su due dati: quello della presenza di altri focolai specifici, e specialmente polmonari, e quello della sede in quanto le localizzazioni all'ileo sarebbero piuttosto specifiche che linfogranulomatose.

È ovvio che se questo criterio differenziale può servire per il linfogranuloma duodenale viene a mancare del tutto quando la lesione linfogranulomatosa ha sede nelle ultime anse dell'ileo.

Del resto i casi di linfogranuloma intestinale confondibili con lesioni tubercolari ileocecali sono talmente rari che Gamna e Pino non sentono la necessità di impostare una diagnosi differenziale a questo scopo.

Per l'esame differenziale ai due criteri principali della sede e della presenza di concomitanti lesioni tubercolari polmonari si può aggiungere il

fatto che i dolori sarebbero minori nella tubercolosi intestinale, che questa forma avrebbe un decorso meno maligno e che talvolta è possibile repertare nelle feci i bacilli di Kock.

La sifilide intestinale viene denunciata dalla positività delle reazioni specifiche e dal criterio terapeutico; a ciò è da aggiungere che in questa forma patologica lo stato generale può mantenersi discreto, mentre nel linfogranuloma si constata un decadimento progressivo.

L'amebiasi intestinale potrebbe essere diagnosticata per la localizzazione preferibile al colon, l'anamnesi, il riscontro dell'entameba nelle deiezioni, il resultato ottenibile con il trattamento al lungo periodo della malattia, sul reperto del fungo raggiato, sulla presenza di fistole, sulle reazioni sierodiagnostiche.

A queste varie forme patologiche che necessitano di una diagnostica differenziale dal linfogranuloma intestinale Gamna e Piño aggiungono la periarterite nodosa che secondo Kernohan e Woltmann nel 50 % dei casi si presenta con crisi gastro ed enteralgiche dissenteriformi, febbre e deperimento organico. La constatazione di nodosità lungo le piccole arterie superficiali del corpo ed i contemporanei disturbi a carico dei principali organi come il cuore, il fegato, i reni, i muscoli ed i nervi servirebbe a chiarire la diagnosi.

S. L., di anni 43, da Perugia entra in Clinica il 18 aprile 1941 con diagnosi di appendicite.

Nell'anamnesi remota niente di particolre importanza: ha sofferto solo dei comuni esantemi dell'infanzia e di qualche malattia intercorrente di nessun rilievo.

Anamnesi prossima. — I primi disturbi della malattia attuale risalgono a circa 15 giorni avanti, cioè verso i primissimi giorni del mese di aprile.

L'inizio è consistito nella comparsa di febbre a tipo remittente con aumenti massimi nel pomeriggio sui 38° ed in dolori non molto forti localizzati nel quadrante inferiore destro dell'addome. Questa sintomatologia ha obbligato il malato a letto; in capo a 5-6 giorni i sintomi sono andati attenuandosi sembra in seguito ad una cura dietetica stabilita dal medico curante il quale aveva posto la diagnosi di appendicite.

Il giorno 7 aprile, perdurando lievi dolori e leggera temperatura febbrile a 37,2-37,3, in seguito al consiglio del curante, fu eseguito un esame radiografico dell'apparato digerente. Fu rivelata perfetta canalizzazione dello stomaco, del tenue e del colon: solo il cieco che appariva normale per architettura, era dolente alla palpazione; l'appendice non si iniettò. In base a questi resultati il radiologo credette di poter confermare la diagnosi di appendicite.

Nei giorni successivi a questo esame ricomparve modico aumento della temperatura febbrile sui 37°,5-38° ed accentuazione del dolore nella fossa iliaca destra.

Il giorno 13 aprile 1941 il malato fu esaminato in consulto: il consulente obbiettivò la presenza di un piastrone di probabile origine appendicolare e consigliò di eseguire applicazioni fredde locali ed iniezioni di bismuto per 3 giorni consecutivi. Se in capo a 4-5 giorni il quadro non si fosse modificato verso un deciso miglioramento, il paziente avrebbe dovuto essere ricoverato in un reparto chirurgico.

Dato che in seguito a questa terapia non fu constatata alcuna modificazione dei sintomi, il paziente fu ricoverato in Clinica Chirurgica il giorno 18 aprile 1941.

Al suo ingresso appariva sofferente e si lamentava di dolori localizzati nella fossa ileocecale, il dolore era fisso e continuo, non pulsante nè a tipo di colica.

L'esame, muto per tutto il resto dell'organismo, obbiettivò un addome leggermente dolente alla papazione nei due quadranti superiori ed inferiore di sinistra. Nel quadrante inferiore destro invece, la palpazione riusciva assai dolorosa ed era presente una

modica difesa muscolare localizzata che non permetteva una esplorazione accurata della fossa ileocecale stessa.

La percussione faceva rilevare una smorzatura plessica su una superficie approssimativamente circolare di un diametro di circa 10 centimetri.

L'esame rettumanuscopico suscitava dolore con la pressione, in corrispondenza della parete destra del retto.

Una leucocitosi dette il numero di 9600 globuli bianchi.

Con la diagnosi di piastrone di origine appendicolare al paziente fu consigliato riposo a letto con applicazioni locali di ghiaccio fino a scomparsa della sintomatologia; successivamente il paziente avrebbe dovuto essere sottoposto ad intervento di appendicectomia.

Stabilito questo comportamento, il malato dopo 10 giorni preferì tornare a casa asserendo di poter eseguire a domicilio la cura stabilita : il malato fu dimesso dietro sua richiesta il 28 aprile 1941.

Dopo 3 giorni, e precisamente il 1° maggio, il malato si fece nuovamente ricoverare di urgenza in Clinica Chirurgica per la insorgenza di una nuova serie di disturbi. Questi consistevano nella comparsa ripetuta di vomito alimentare prima e poi di liquido gastrico e biliare e di dolori a tipo colica diffusi e tutto l'addome.

All'ispezione si notava l'addome leggermente meteorico, specie nella parte centrale, e la presenza di movimenti della parete addominale che rivelavano l'abnorme peristalsi dell'intestino sottostante. Questi movimenti, grossolamente, avevano una direzione da sinistra a destra e dall'alto al basso, cioè verso la fossa ileocecale. Questi movimenti si accompagnavano a dolori, a rumori idroaerei e venivano provocati od accentuti dalla palpzione dell'addome. La palpazione addominale destava vivo dolore e quando più ci si avvicinava alla fossa iliaca destra i dolori divenivano più intensi.

La palpazione a scosse faceva apprezzare rumori di guazzamento sia nella regione ombelicale, sia in quella ipogastria, soprapubica ed iliaca destra.

La percussione rivelava suono di ansa distesa nelle regioni dove si potevano destare rumori di guazzamento con la palpazione a scosse. L'alvo non si era vuotato da due giorni.

Posta la diagnosi di stenosi intestinale fu intrapresa una cura medica opportuna la quale non solo non portò alcun giovamento della sintomatologia, ma anzi questa andò aggravandosi tanto che l'intervento chirurgico s'impose e fu eseguito il giorno 3 maggio.

Con anestesia basale di dilaudiscopolamina e con narcosi eterea fu eseguita una incisione laparatomica pararettale destra. Comparvero le ultime anse del tenue dilatate, arrossate e piene di liquido: il colon trasverso e l'ascendente, al contrario, si presentavano afflosciati. L'ultime parti dell'ileo apparivano riunite in una massa che presentava aderenze facilmente distaccabili dagli organi vicini. Ricercato il punto stenotico questo apparve a pochi centimetri dalla valvola ileocecale: in questa parte il tenue si presentava di dimetro aumentato per qualcosa di contenuto nella sua cavità

La palpazione faceva apprezzare nell'interno del lume intestinale una tumefazione del volume di una grossa noce con base di impianto nella parete intestinale. La parte di tenue nella quale si apprezzava internamente il tumore era invaginata per circa 2 centimetri nella parte di ileo seguente e con nessuna manovra era possibile procedere allo svaginamento in quanto la parete intestinale risultava rigida nella forma assunta ed i tentativi eseguiti minacciavano di rompere la parete intestinale.

Accertata così la presenza di una neoplasia intestinale occludente e l'integrità degli organi prossimiori esplorabili attraverso l'incisione laparatomica, fu deciso di eseguire una resezione intestinale. Questa risultò della lunghezza di circa 18 centimetri: dalla parte distale la sezione cadde in tutta vicinanza della valvola ileocecale. La canalizzazione intestinale fu ristabilita mediante una enterocolostomia terminolaterale sull'ascendente. Chiusura a strati della parete.

Il decorso post-operatorio fu regolare per 2 giorni; aumento della frequenza del polso che divenne piccolo e vuoto. Con l'aggravarsi di questa sintomatologia, il paziente venne a morte il giorno 6 maggio 1941.

REPERTO DI AUTOPSIA.

Num. Prot. 3356. Istituto di Anatomia e Istologia Patologica, Perugia.
S. L., anni 43. Perugia.
Diagnosi clinica: Cancro del tenue. Resezione intestinale. Collasso cardiaco.
Caratteri esterni: Nutrizione normale. Alla regione ileo-inguinale destra c'è una ferita chirurgica con sutura metallica.

Testa: Non si apre.

Collo e torace: Nulla di particolare a carico degli organi del collo. Le pleure sono ambedue ispessite e aderenti alla parete toracica. I polmoni sono aereati e se si eccettuano note di ipostasi alle parti inferiori nulla presentano degno di rilievo. Ghiandole ilari normali.

Cuore: Nel pericardio è contenuto liquido normale. Il cuore è complessivamente di volume normale. Sotto all'epicardio qualche chiazzetta emorragica. Il miocardio ha l'aspetto di carne lessa. Nulla di patologico all'endocardio.

Addome: In tutti i visceri endoperitoneali si notano minime bave di fibrina: nel piccolo bacino si trova un po' di liquido essudato corpuscolato.

Stomaco duodeno normali. La milza è ridotta di volume. Il tenue presenta in corrispondenza dell'ultima porzione una stomia chirurgica col colon a pochi centimetri dalla valvola ileocecale; le placche di Peyer sono congeste. Il grasso contiene feci miste a sangue; i follicoli sono iperplastici.

Le ghiandole meseraiche non sono ingrossate.

Il fegato è di forme e volume normale; al taglio presenta un aspetto torbido con chiazze giallastre. I surreni, i reni, l'uretra, la vescica ed i genitali non presentano nulla degno di rilievo.

Diagnosi anatomo patologica: Peritonite. Degenerazione dei parenchimi. Resezione intestinale.

ASPETTO MACROSCOPICO DEL PEZZO ASPORTATO CHIRURGICAMENTE.

Nel tratto di intestino resecato la parete per una zona non chiaramente circoscritta è infiltrata, così da costituire una massa grande quanto un uovo di tacchina a super-

FIG. 1. — Fotografia del pezzo,
a) intestino invaginato, *b*) massa neoplastica.

ficie irregolare (fig. 1), in alcuni tratti la mucosa è ulcerata e di colore verdastro. Al taglio si osserva che le alterazioni della mucosa sono circoscritte e generalmente superficiali; subito al disotto della mucosa però si osserva una sostanza di aspetto ence-

faloide la quale si infiltra attraverso i vari strati della parete, costituendo così la massa sopra descritta (fig. 2).

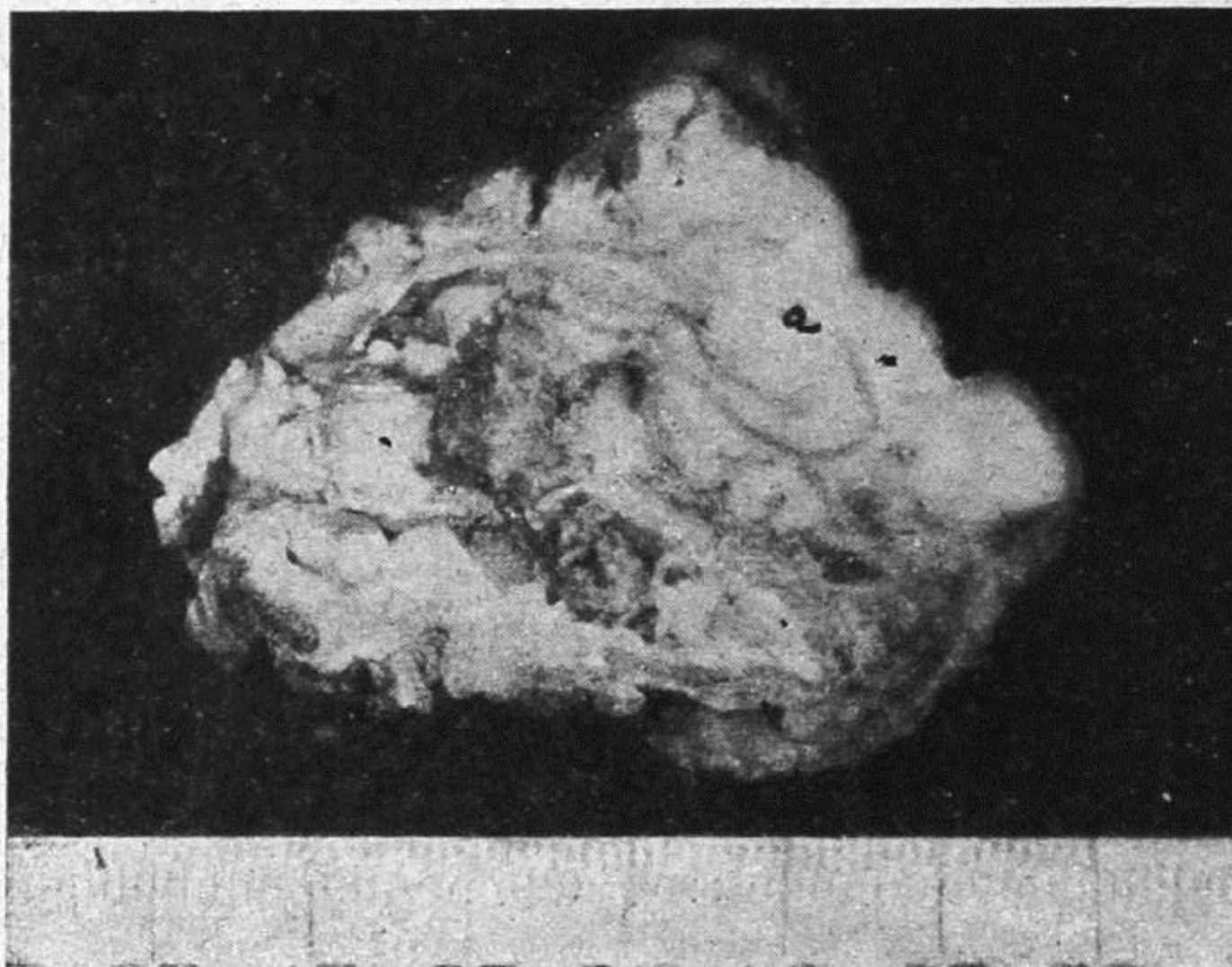



FIG. 2. — Il pezzo in sezione,
a) zona infiltrata dal tessuto linfogranulomatoso.

ESAMI ISTOLOGICI.

Per queste ricerche sono stati usati l'ematossilina-eosina, il van Gieson, l'Unna Pappenheim e il metodo di Bielschowsky-Levi per il reticolo precollageno. Nel tratto infiltrato da tessuto lardaceo e sulla base d'impianto della

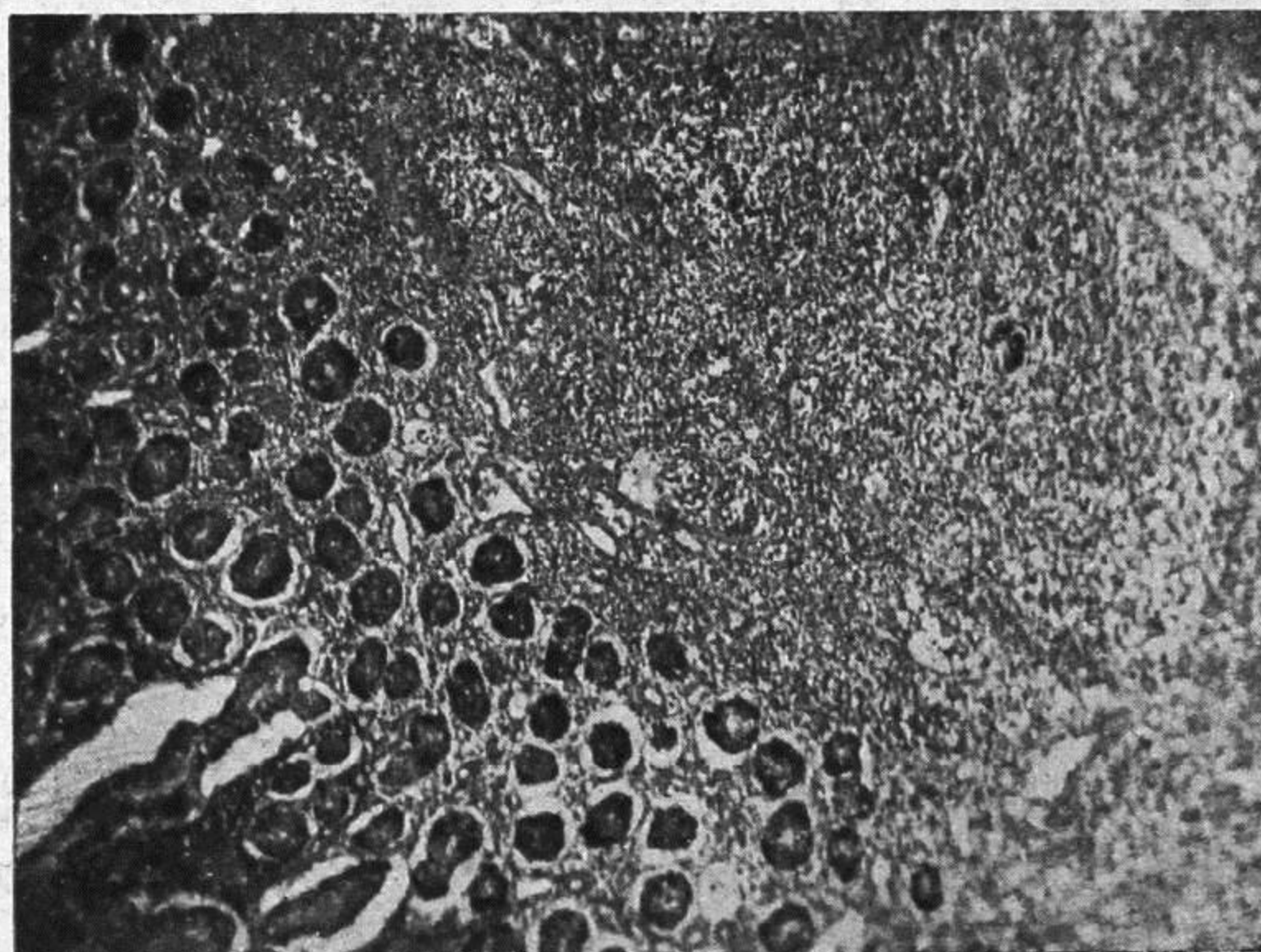



FIG. 3. — Tessuto linfogranulomatoso che si continua direttamente con la mucosa intestinale.

massa è scomparsa la normale struttura dell'intestino; rimangono solamente dei tubi ghiandolari della mucosa infiltrati e dissociati da un tessuto neoformato il quale presenta le stesse caratteristiche del tessuto proprio della massa (Figg. 3-4). Questa è costituita da una gran quantità di elementi irregolari,

FIG. 4. — Tessuto linfogranulomatoso separato dalla mucosa intestinale da un tratto di parete regolare.

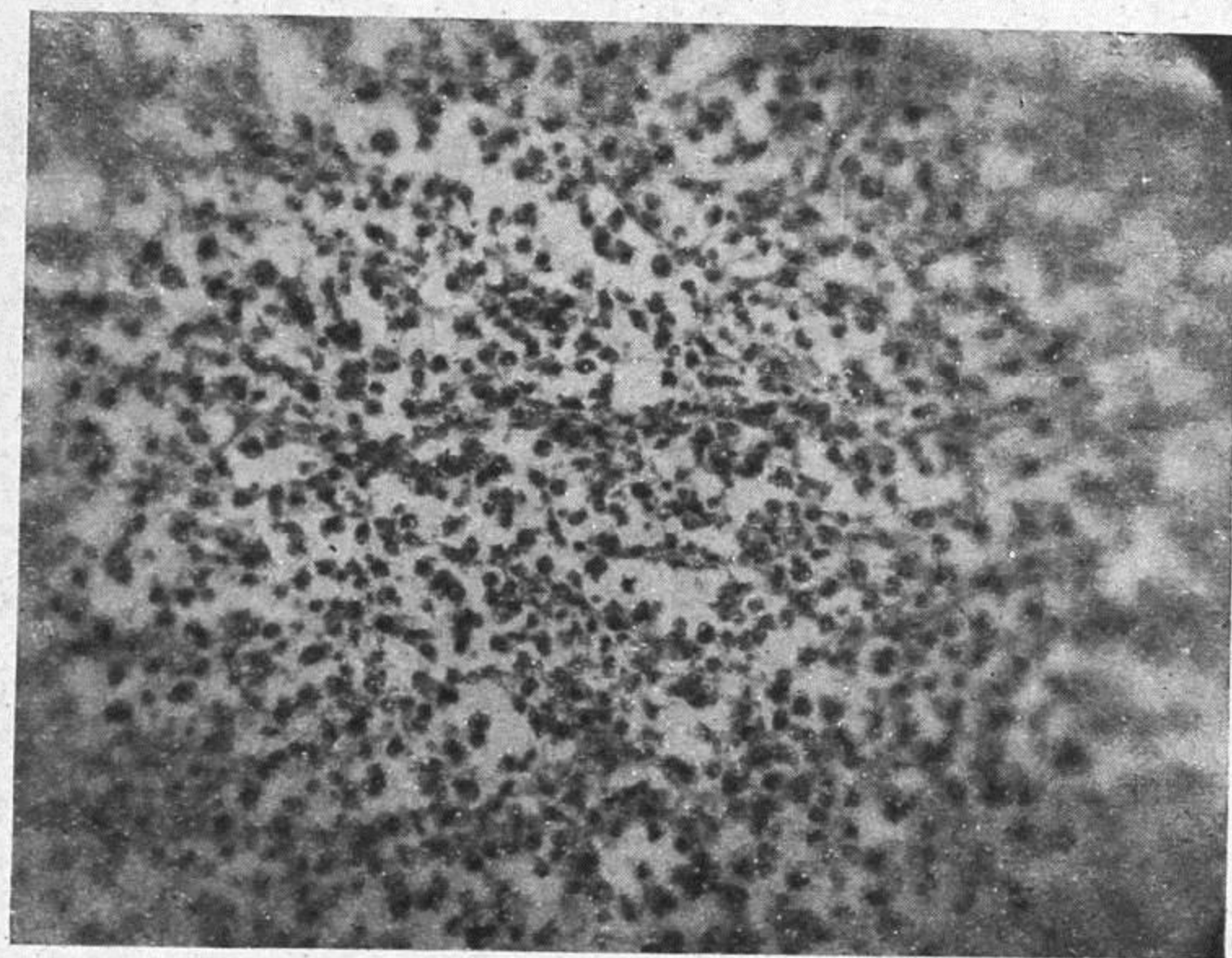



FIG. 5. — Aspetto del tessuto linfogranulomatoso. È ben evidente lo stroma.

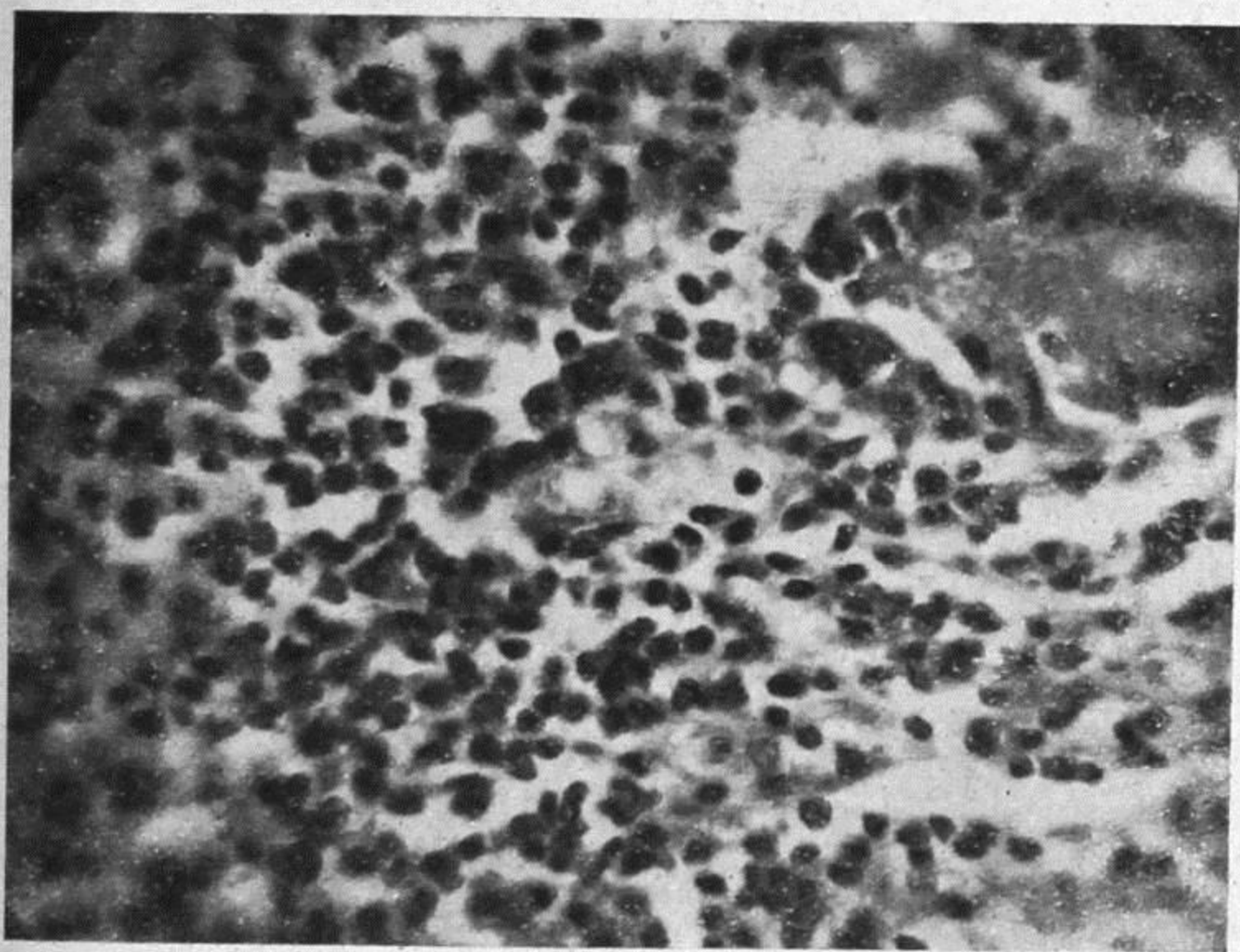



FIG. 6. — Tessuto linfogranulomatoso ad ingrandimento più forte.

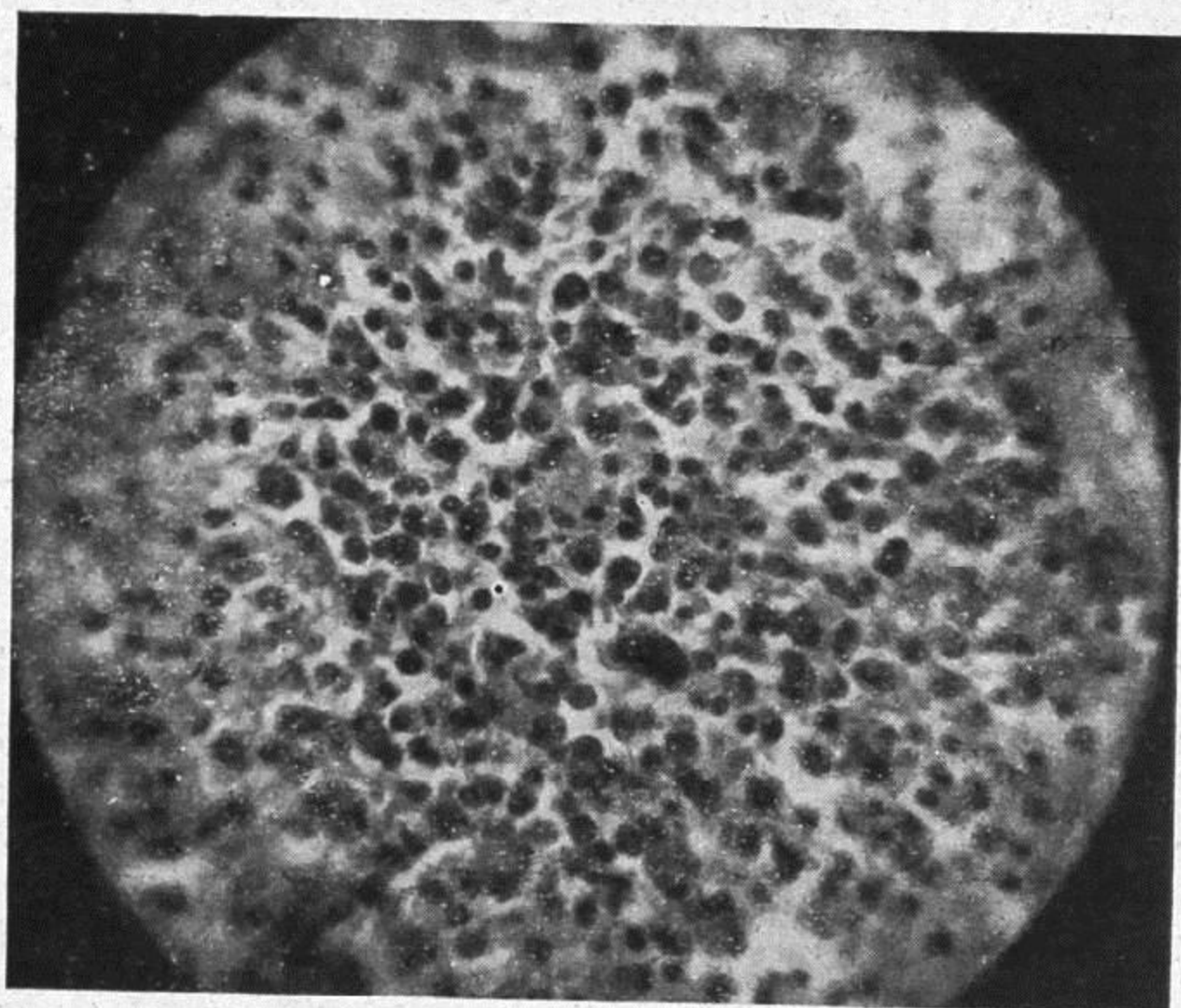



FIG. 7. — Tessuto linfogranulomatoso con cellule *di Sternberg*.

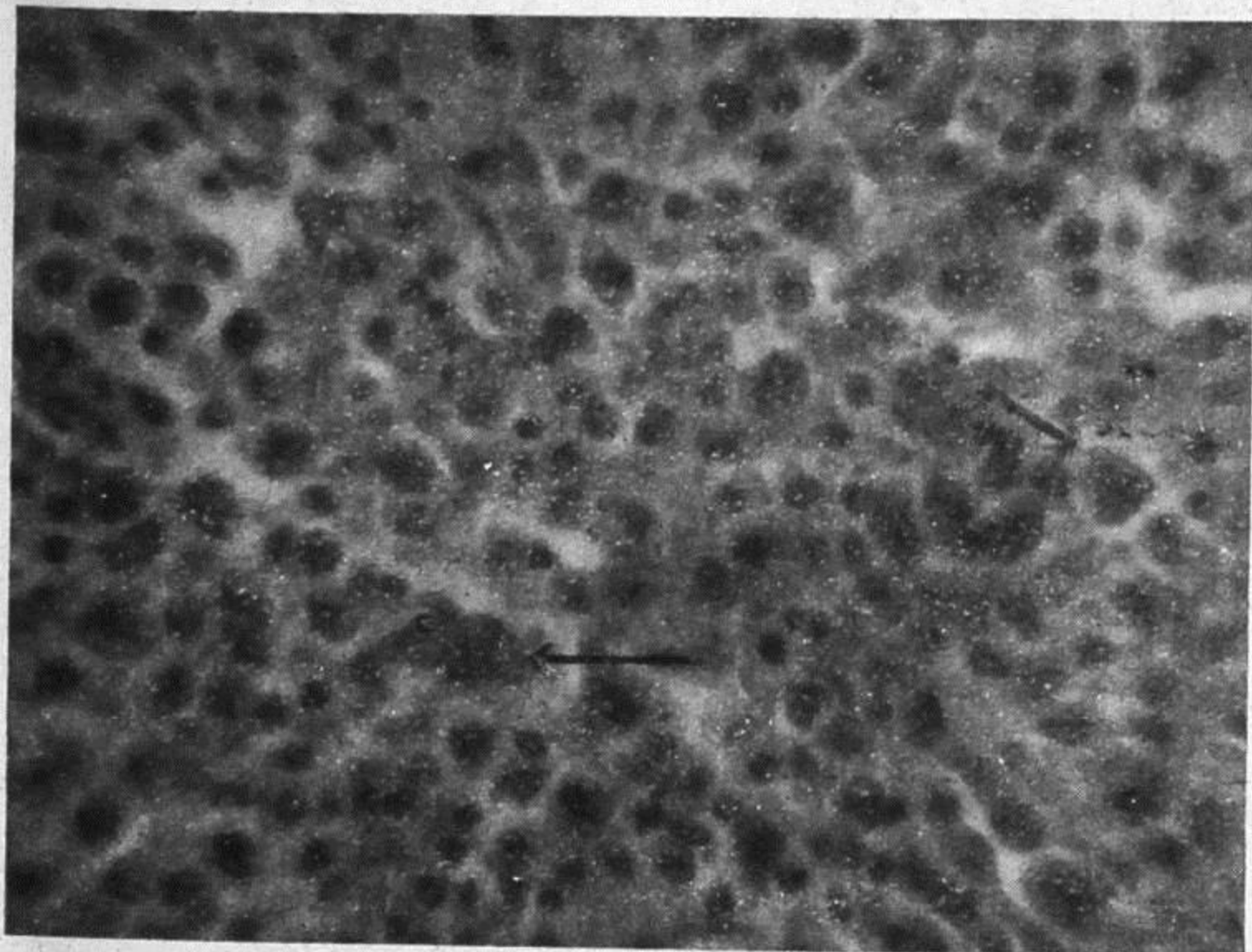



FIG. 8. — Tessuto linfogranulomatoso. Le frecce indicano 2 cellule di Sternberg.

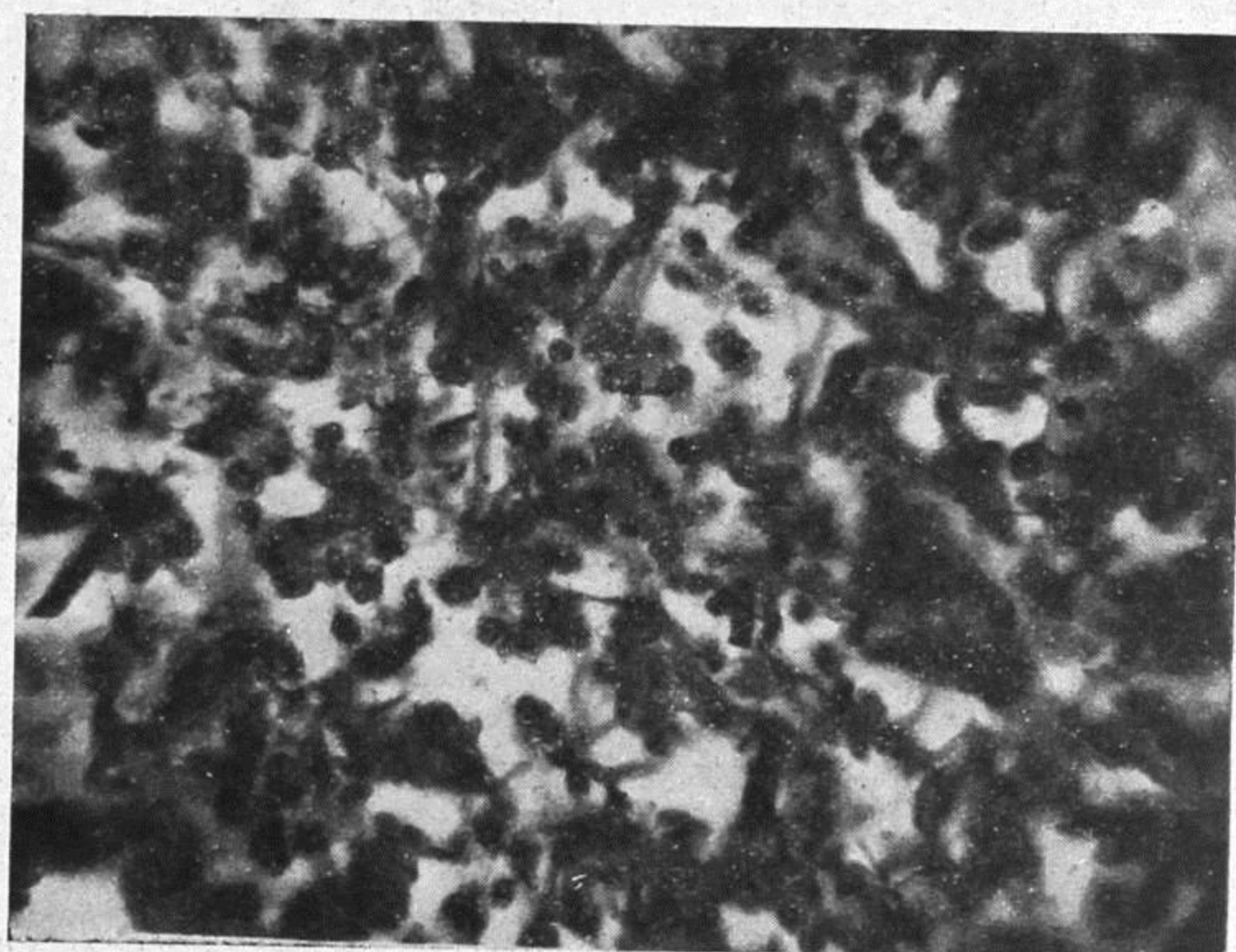



FIG. 9. — Zona con tessuto argentaffine iperplastico.

ma grossolanamente riportabili al tipo delle cellule istioidi con scarso protoplasma e nucleo chiaro rotondeggiante (Figg. 5-6).

Spesso questi elementi cellulari sono multinucleati; la cellula appare allora più grossa con scarso plotoplasma, nuclei ovoidi e strettamente addossati l'uno all'altro in modo da dare quasi l'impressione di un nucleo unico in gemmazione. Generalmente si tratta di cellule con due o tre nuclei, ma qualche volta se ne contano anche alcune con numero maggiore (Figg. 7-8).

Fra queste cellule che sono in rapporto evidente con un abbondante reticolo argentaffine (Fig. 9) si scorgono elementi di vario tipo: cellule fibroblastiche in varia fase evolutiva, elementi linfocitoidi sparsi e cellule plasmatiche più o meno tipiche. L'elemento eosinofilo è largamente rappresentato, rarissimi invece i polinucleati. In alcuni campi è evidente la neoformazione di fibrille collagene in rapporto alle quali si stabiliscono però evidenti fatti di ialinosi.

Nei tratti di intestino immediatamente vicini all'impianto del tumore si vedono i follicoli linfatici sottomucosi più grassi che di norma e straordinariamente ricchi di cellule linfocitarie le quali si infiltrano negli strati della mucosa e della sottomucosa e attraverso la muscolare raggiungono la neoformazione da una parte e i follicoli vicini dall'altra.

I vasi nell'interno della massa neoformata presentano note di proliferazione dell'intima.

L'esame di 2 ghiandole del mesentere non ha dimostrato che lievi note di iperplasia dei follicoli linfatici.

L'aspetto granulomatoso, la grande ricchezza di cellule istioidi, di plasmacellule, di eosinofili, di linfociti unita alla presenza di cellule tipo Sternberg non lasciano alcun dubbio sulla diagnosi di: linfogranuloma maligno o morbo di Hidgkin.

***

La fisionomia del quadro descritto non è quella che siamo soliti leggere nelle descrizioni dei vari casi riportati nella letteratura dell'argomento, ma se ne discosta sia per il lato clinico, sia per la sede, sia per l'aspetto anatomopatologico che non è certo di quelli più frequenti.

Anzitutto l'interesse sta nella localizzazione unica all'apparato digerente ed in una sola parte di questo, nell'ultima porzione dell'ileo: di qui la necessità di ammettere che il fattore eziologico (ammettendo la via orale come porta di entrata) abbia attraversato gran parte dell'apparato digerente senza trovare condizioni permittenti alla sua localizzazione.

Se si considera poi che nemmeno le linfogliandole tributarie, esaminate istologicamente, presentano segni di alterazione specifica è da ritenersi, almeno per il soggetto capitato alla mia osservazione, che la via digerente sia proprio stata quella percorsa dall'agente etiologico. Infatti viene automaticamente a cadere la discussione che viene posta di prammatica nella maggior parte dei casi riferentesi a localizzazione linfogranulomatose nell'apparato digerente con coesistenza di alterazioni specifiche nelle linfoghiandole

tributarie: se cioè la lesione tipica insorta primitivamente nella linfoghiandola si sia poi per via retrograda propagata all'intestino, oppure da questo alle linfoghiandole attraverso la normale circolazione linfatica. Naturalmente questo punto di vista può essere discusso ammettendo una causa batterica del linfogranuloma sia essa di natura tubercolare, difteroide od altro, ma viene a cadere qualora si voglia considerarla invece come una particolare forma neoplastica del sistema reticolo endoteliale come Ferrata, Modeschi, Pianese, ecc., hanno prospettato.

Pur non volendo minimamente affrontare questa discussione complessa e difficile sostenuta con solidità di argomenti dai propugnatori delle varie tendenze, il caso capitato alla mia osservazione può interessare in quanto, ammettendo l'eziologia infettiva della forma morbosa in parola, mostrerebbe come il fattore eziologico possa determinare una prima ed unica localizzazione nella parete intestinale per poi diffondersi, verosimilmente per via linfatica, ad altre parti dell'organismo. Volendo invece considerare il linfogranuloma quale particolare forma neoplastica del reticoloendotelio rimane sempre interessante in quanto sia per l'unica localizzazione all'ileo, sia per il suo aspetto anatomopatologico non rientra nelle forme più comuni.

Ma più che dal punto di vista anatomo ed istopatologico intendo far rilevare qui la fisionomia clinica di questo caso di linfogranloma intestinale per le sue caratteristiche particolari che hanno fatto porre una diagnosi errata la quale è stata corretta solo con l'esame istologico eseguito sul tumore, poichè nemmeno all'intervento chirurgico si era potuta stabilire la vera natura della lesione. Cosa questa che non reca alcuna meraviglia poichè è noto che solo pochissime volte il chirurgo si è potuto pronunciare correttamente e solo quando l'estensione e la diffusione delle alterazioni lo hanno permesso.

Da prendere anzitutto in particolare considerazione lo inizio brusco della malattia che ha colpito il paziente in stato di completo benessere senza che nell'anamnesi niente tradisse una qualsiasi lesione pregressa dell'apparato digerente. Il paziente è stato colpito da febbre e dolori all'addome con localizzazione alla fossa ileocecale: il quadro è stato tanto caratteristico di un processo flogistico subacuto dell'appendice che il curante ha ritenuto opportuno far eseguire un accertamento radiografico per confermare la sua diagnosi. A parte l'opportunità discutibile di tempo e di indicazione nell'eseguire questo esame, sta il fatto che anche questa ricerca ha mancato al suo scopo in quanto, mostrando una perfetta canalizzazione del tenue, una fissità del cieco, una dolenzia emessa di questo, un mancato riempimento dell'appendice, ha convalidato la diagnosi emessa di appendicite.

Lo stesso estendersi della resistenza, dell'ottusità e del dolore nella fossa ileocecale, facendo interpetrare questa sintomatologia come dovuta a formazione di piastrine, hanno confermato la diagnosi posta, in quanto la formazione del piastrone è una delle complicazioni più frequenti nel decorso delle appendiciti acute e subacute che non vengono precocemente sottoposte ad intervento chirurgico. e di questo parere è stato anche il consulente che insieme al curante ha visitato il malato consigliandoli di eseguire una cura bismutica la quale, ovviamente, non ha influenzato menomamente l'aspetto ed il decorso della affezione.

Non è del resto la prima volta che il linfogranuloma dell'apparato digerente è stato confuso con una sindrome appendicolare: fra i più recenti sono da ricordare Pissarewa, Goedel, Pokotelos, Kanner. Si direbbe anzi che questi casi di linfogranuloma dell'apparato digerente a sintomatologia appendicolare siano di una estrema gravità dato che di essi non uno è sopravvissuto all'intervento chirurgico: il paziente di Pissarewa è deceduto per peritonite dopo 3 giorni dall'intervento, quello di Goedel dopo 4 giorni pure è morto dopo l'operazione.

In ogni modo è da rilevare che uno dei quadri che più frequentemente vengono a complicare i casi di linfogranuloma dell'apparato digerente è quello della occlusione intestinale come, fra gli altri, hanno veduto Oglobina, Khanolkar, Hammermann, Foulon e Busser, Farge, Stoialowski, ecc.: in casi particolari la stenosi era provocata da una invaginazione come si è verificato nei pazienti osservati di Pissarewa, Hammelmann, Farge, Klina.

Pissarewa infatti sottopose ad intervento chirurgico un uomo di 56 anni riscontrando una invaginazione dell'ileo nel colon ascendente, Hammelmann eseguì una reazione di 40 centimetri di tenue per invaginazione intestinale del digiuno, Farge seguì pure una resezione intestinale per invaginazione del tenue, Klim praticò l'asportazione di un tumore che originava dalla valvola ileocecale e che aveva provocato una invaginazione parziale dell'ileo nel cieco.

In tutte e quattro queste osservazioni la causa della invaginazione è stata la presenza di un tumore che, impiantato nella parete intestinale e procidente nel lume di questa, ha costituito il primo punto di trazione dell'intestino invaginato.

Da questi richiami appare evidente come l'aspetto anatomopatologico del linfogranuloma intestinale dia ragione anche di alcuni quadri clinici che questa forma mobosa può presentare: infatti mentre le forme ulcerative portano facilmente alla perforazione intestinale ed alla emorragia più o meno improvvisa ed imponente, le forme infiltrative molte volte portano alla stenosi ed alla occlusione intestinale, e le forme proliferative a sviluppo endocavitario alla invaginazione intestinale.

Per il resto del quadro il caso capitato alla mia osservazione non si discosta da quanto hanno osservato gli altri AA.; si è trattato di un caso di linfogranuloma dell'ultimissima porzione dell'ileo a sintomatologia appendicolare, che ad un certo momento ha provocato una invaginazione intestinale con sintomi di occlusione ha hanno obbligato ad intervenire chirurgicamente.

Se l'errata diagnosi di appendicite non avesse condotto fuori strada il quadro clinico non si sarebbe discostato da quello classico del linfogranuloma per ciò che riguada il decorso febbrile dell'affezione, il deperimento organico, i dolori addominali. Il fatto però del breve decorso della forma morbosa, dell'inizio acuto, della mancanza di leucopenia giustificano la mancata diagnosi; ciò non meraviglia, come è già stato detto avanti, a chi conosce la letteratura, poichè la diagnosi di linfogranuloma dell'apparato digerente non è mai stata affacciata prima dell'operazione a meno che una

localizzazione classica di questa forma morbosa in altre parti del corpo non l'avesse fatta supporre.

Un unico rilievo, in caso, è da fare a proposito della diagnosi differenziale con l'appendicite. È stato veduto che l'iniezione di bismuto non ha influenzato il decorso clinico della malattia come sarebbe stato da aspettarsi qualora ci fossimo trovati di fronte ad un piastrone appendicolare: pur non volendo attribuire a ciò un eccessivo valore è da pensare che in casi dubbi di linfogranuloma a sintomatologia appendicolare l'influenza della iniezione di bismuto possa servire di orientamento in quanto il linfogranuloma non verrebbe influenzato nel suo decorso, mentre l'appendicite ne risentirebbe giovamento.

Quanto alla terapia chirurgica del linfogranuloma intestinale ritengo che dobbiamo regolarci nella stessa maniera che usiamo di fronte alle forme blastomatose: nei casi di linfogranuloma localizzato, almeno per quanto consentono di accertare i nostri mezzi di indagine, l'intervento radicale è sempre da consigliare: si conoscono casi di lunghe sopravvivenze all'intervento, anche di oltre 10 anni come riportano Milone, Jacobovici e Stole, Etienne e Lapeyrie, ecc., per resezioni gastriche eseguite per linfogranuloma dello stomaco. Si può obbiettare che purtroppo la mortalità post-operatoria di questa forma morbosa è assai elevata ma ciò è forse da attribuire, almeno in parte, al fatto che i pazienti giungono troppo debilitati al tavolo operatorio e di qui la necessità, a simiglianza di ciò che si cerca di ottenere per i blastomi, di una diagnosi precoce. Un trattamento radioterapico seguente all'operazione sarà sempre da consigliare.

Nelle forme generalizzate di linfogranuloma ed in quelle nelle quali è dimostrabile una diffusione del processo morboso, sono da scongliare i gravi interventi localizzati all'apparato digerente in quanto verremmo inutilmente ad aumentare una percentuale già troppo alta di mortalità: in questi casi dolorosi l'intervento, generalmente imposto da una sindrome acuta sopraggiunta improvvisamente, dovrà limitarsi a quello meno traumatizzante.

Particolarmente in questi casi non suscettibili di cura chirurgica radicale il trattamento radioterapico troverà la sua indicazione.

RIASSUNTO.

È descritto un caso di linfogranuloma maligno primitivo a tipo neoplastico dell'ultima ansa dell'ileo con quadro clinico di appendicite e terminato con una occlusione intestinale.

Viene discussa la classificazione anatomopatologica del linfogranuloma intestinale, la presunta resistenza della tunica mucolare all'invasione del processo morboso e la diagnosi differenziale da porre nei casi di localizzazione unica e primitiva all'intestino del linfogranuloma.

BIBLIOGRAFIA.

Per la bibliografia sul linfogranuloma gastrointestinale si rimanda a quella riportata nella pubblicazione:

GAMNA C., PINO F. *Il linfogranuloma maligno gostro-intestinale*. Relazione al V Raduno della Società Italiana di Gastro-Enterologia. Arch. It. delle Malattie dell'App. Digerente, Vol. VIII, pag. 312, 1939.

Sono da aggiungere i seguenti lavori:

BAUMEL, BERT, VEDEL. *Un nouveau cas de lymphogranulomatose intestinale maligne*. Arch. hospitalières, 13, pag. 591, 1938.

BINI G., PARVIS A. *Sulla linfogranulomatosi gastrointestinale primitiva*. Patologica, 32, pag. 605, 1941.

FERRARI E. *Considerazioni su di un caso singolare di linfogranuloma primitivo dell'intestino*. Arch. It. di Anat. e Istol. Pat., XII, pag. 27, 1940.

MALCHARTZECK H. W. *Lymphogranulomatose des Ileums*. Rontgenpraxis, 45, 179, 1940.

MARCHAND L., GUIBERT H. L. *Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose duodénale. Les possibilités anatomiques d'exérèse de la III portion du duodénum*. Ann. d'Anat. Path., 3, 311, 1939.

MILONE S. *La chirurgia del linfogranuloma maligno gastrointestinale*. Arch. Ital. di Chir., vol. LXI, pag. 386, 1941.

WULFF H. B. *Zwei operierte Fälle von unschriebener Lymphogranulomatose in Jejunum Ileum*. Chirurg, 22. 680, 1940.

III.

Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica
della R. Università di Napoli
Dir. Prof. L. Dominici.

Patogenesi e cura della crisi postoperatoria nel morbo di Flajani-Basedow.

F. Buonomo La Rossa.

Ogni chirurgo ha avuto probabilmente occasione di osservare in operati di morbo di Flajani-Basedow crisi tipiche ora di lieve entità ora allarmanti, caratterizzate da un'esaltazione dei fenomeni tossici della malattia.

Il pericolo di queste crisi ha sempre costituito la preoccupazione dei chirurgi, molto più che l'operazione medesima, e la mortalità operatoria per morbo di F. B., quando la tecnica non era progredita come oggi, era alta anche a causa delle crisi tossiche che si manifestavano e delle quali non ci si rendeva esattamente conto. Attualmente la mortalità post-operatoria varia secondo le statistiche, ma in genere si aggira sul 5-7 %.

Nel malato si ha un brusco aumento delle combustioni organiche: la temperatura sale a 38°-40° e la traspirazione cutanea è molto attiva. L'elevato tasso del metabolismo, insieme col sovraccarico della circolazione periferica, provoca notevole tachicardia (160-200 pulsazioni al m') e spesso alterazioni del ritmo. Si accentuano l'esoftalmo, l'angoscia del paziente ed i disturbi nervosi, si può giungere in tal modo facilmente alle contratture tetaniformi ed al coma.

Se si considera il basedowiano come un ammalato che più degli altri soffre di un equilibrio molto instabile per le alterazioni indotte nei varî apparati organici e specialmente il circolatorio, ci si rende facilmente conto come qualsiasi causa capace di spostare tale equilibrio sia in grado di determinare fatti gravi. Perciò ogni intervento chirurgico in tali pazienti può produrre ripercussioni sulla tiroide: operazioni riguardanti altri organi, come i due casi del Gressel (asportazione della mammella per cancro, erniotomia) ed il caso del Davanzo (asportazione radicale della mammella per cancro) hanno condotto a morte gl'infermi per coma tiroideo. S'intende che per interventi che interessano l'organo basedowiano il pericolo del coma si presenta con maggiore facilità.

Si è variamente interpretata la patogenesi delle crisi post-operatorie (che possono andare, come si è detto, fino al coma ed all'exitus) negli infermi con morbo di F. B. Fondamentalmente le concezioni sono due: 1) quella che ammette la produzione di un ipertiroidismo acuto che si verificherebbe a seguito dell'operazione, la quale mediante le manovre sulla ghiandola farebbe versare in circolo grandi quantità di ormone; 2) quella che fa derivare la crisi dall'ipotiroidismo acuto indotto dalla brusca diminuzione dell'increto. In un caso e nell'altro l'equilibrio neuro-vegetativo sarebbe alterato, ma

nel primo per eccesso e nel secondo per difetto di ormone tiroideo. L'organismo del basedowiano, che avrebbe raggiunto prima dell'intervento un equilibrio ipertiroideo, soffrirebbe nel caso dell'ipertiroidismo post-operatorio un aggravamento dei sintomi e nel caso dell'ipotiroidismo una sintomatologia da carenza di ormone al quale si era abituato: a tale carenza seguirebbe uno scompenso funzionale essenzialmente neuro-vegetativo.

Il Davanzo, che nell'Istituto di Patologia Chirurgica di Torino ha compiuto interessanti studi, esaminando le teorie finora emesse per spiegare la patogenesi delle crisi post-operatorie nei basedowiani, giudica che prese isolatamente sia quella che attribuisce la crisi ad un ipertiroidismo, che quella relativa ad un ipotiroidismo non siano accettabili. Non si può parlare di ipertiroidismo provocato dalle manovre operatorie sulla ghiandola, perchè la crisi e l'aumento del metabolismo basale si verificano anche dopo interventi su organi diversi dalla tiroide e lontani da essa e perchè non vi sono rapporti cronologici tra insorgenza della crisi, aumento del m. b. e jodemia post-operatoria. Contro la teoria ipotiroidea valgono in parte le stesse ragioni dianzi accennate ed inoltre quella che ad evitare il prodursi di un ipotiroidismo acuto non basta rendere tanto meno radicale l'operazione quanto più grave è la malattia. Davanzo anche in base a sue ricerche propende piuttosto a rendere responsabile della crisi post-operatoria, per lo meno in primo tempo, il sistema nervoso vegetativo, che eccitato nelle sue due sezioni nel corso della malattia, dopo l'intervento sarebbe fortemente stimolato nella sezione simpatica (iperglicemia, atonia intestinale, tachicardia, aumento del m. b. e tendenza verso il lato acido dell'equilibrio acido basico). Quando l'intervento riguarda la tiroide, il Davanzo ritiene che si abbia anche un'immissione in circolo di grandi quantità di ormone (fase ipertiroidea simpaticotonica), seguita poi da una fase più grave di ipotiroidismo: in altri termini in primo tempo crisi simpaticotonica e successivamente ipertidoidismo ed ipotiroidismo.

Non v'è dubbio che nell'organismo basedowiano il simpatico si trovi in uno stato di perenne stimolazione, anche se talvolta il vago dia segni di anormale attività. I sintomi a carico del sistema circolatorio e l'aumento dei valori del metabolismo di base, per non parlare di altre manifestazioni, stanno ad indicare chiaramente una netta prevalenza simpatica generale.

Ma la tiroide non sarebbe la sola responsabile delle crisi post-operatorie nel morbo di F. B. A parte l'ipotesi che ammette un'origine timica, connessa con una forma basedowiana timogena, v'è chi pensa all'intervento dell'ipofisi. Loeb, che nel 1932 scoprì l'ormone tireotropo, emise l'ipotesi che il lobo anteriore dell'ipofisi abbia una decisiva azione nel determinare la tireotossicosi. L'ipofisi per mezzo del suo lobo anteriore ha intimi rapporti funzionali con la tiroide; in seguito alla brusca caduta della tiroxina, a causa della tiroidectomia subtotale, l'ipofisi metterebbe in circolo una sostanza capace di stimolare violentemente i centri vegetativi: questa sostanza sarebbe affine alla tiroxina e molto prossima alla tireostimulina od ormone tireotropo. Fondandosi su ricerche di alcuni fisiologi e proprie, sostiene quest'ipotesi il belga Mahaux, il quale per rimediare alla crisi ipotiroidea da mancanza di tiroxina ed alla consecutiva liberazione di ormone ipofisario ad essa affine, adopera la somministrazione metodica di estratti o di tiroxina in dosi decrescenti nel periodo post-operatorio.

Ricorderò anche che per Crile ed altri autori americani la sola responsabile delle crisi acute di ipertiroidismo è la ghiandola surrenale, per cui sono state anche praticate, con risultati che sembrano però dubbi, operazioni di surrenalectomia unilaterale. Molto suggestiva è l'ipotesi che la crisi post-operatoria sia dovuta ad una manifestazione anafilattica. Sunder-Plassmann, che da anni si occupa di problemi relativi al m. di F. B., pensa che si tratti di una varietà di ictus anafilattico determinato da ipersensibilità dell'organismo, che trovasi in una « pseudo-armonia » (Sauerbruch), verso le proteine in disfacimento eliminate dal campo operatorio e seguito da tutte le manifestazioni burrascose concomitanti del sistema neurovegetativo centrale e periferico, le quali rendono tanto drammatico il m. di F. B. e possono condurre a morte l'infermo. Quanta parte spetterebbe alla reazione anafilattica nello scatenare la crisi post-operatoria è difficile poter dire, poichè mancano finora — a quanto mi risulta — ricerche che confermino le indagini di Sunder-Plassmann.

Dalla gran parte degli AA. l'esame del metabolismo basale è ritenuto un dato di grande valore per giudicare l'operabilità del mobo di F. B. Si indicano pertanto come casi gravi quelli che hanno un metabolismo di base superiore al 70 %, casi di media gravità quelli con 40-70 % e come casi lievi quelli con valori inferiori al 40 %. È certo che questo dato rappresenta un elemento fondamentale ed una cospicua casistica dimostra come pazienti con elevate cifre del metabolismo di base soccombono all'intervento e che, viceversa, allorchè si è ottenuta una diminuzione di tali cifre, ed in diretto rapporto con esse, la prognosi diventa sempre migliore. Pure oggi da alcuni si tende ad accordare minore importanza in senso assoluto ai valori del metabolismo basale ed a dare più risalto alla preparazione pre-operatoria in generale. Si sono visti infatti casi con metabolismo basale inferiore a + 40 % non sopportare l'atto operativo ed altri con percentuali superiori sopportarlo senza notevoli conseguenze.

Uno studioso svedese, il Bergenfeldt, si esprime al riguardo in termini netti in base ad una statistica personale di 300 casi. Egli alle domande se dai valori del m. b. si può giudicare il grado della intossicazione e se può farsi affidamento su tale determinazione per rendersi conto del rischio operatorio, nonchè eliminare il pericolo di una pericolosa reazione tireotossica post-operatoria, ottenendo di abbassare fino ad un certo livello il m. b., risponde negativamente.

Con ciò non può negarsi ogni valore ai dati offerti da questa ricerca, ma deve intendersi che essa va inquadrata nel complesso delle indagini cliniche rivolte ad accertare le condizioni del paziente. Così si è notato nel basedowiano una diminuita attività funuzionale del fegato, la quale sarebbe in grado di spiegare la mortalità post-operatoria.

È noto che la tiroide svolge una funzione importante nella tolleranza verso gli idrati di carbonio, nell'assimilazione dello zucchero e prende parte alla glicogenesi ed alla glicogenolisi; è stata pure richiamata l'attenzione sull'influenza della sindrome tereotossica nei riguardi della funzionalità epatica e si è perfino parlato di « fegato basedowiano » in analogia al « cuore basedowiano ».

Uno studio molto recente di Ström ha messo in evidenza questi rapporti epato-tiroidei. In 37 autopsie di pazienti morti per tireotossicosi (19 di essi

operati) l'A. ha riscontrato lesioni varie del fegato, dall'atrofia alla necrosi epiteliale, ed afferma che in primo tempo si ha un'azione specifica, diretta, od indiretta dannosa (tossica?) sull'elemento più altamente differenziato del fegato — le cellule epiteliali — che viene alterato; in secondo tempo intervengono lesioni vasali e degli altri elementi epatici.

Ricerche di Schmidt, Walsh e Chesky anzi mettono in rapporto l'aumento del metabolismo con questa insufficienza epatica, mentre invece i gradi più elevati di essa si avrebbero nei pazienti con manifestazioni di tireotossicosi, nei quali il metabolismo di base è normale o solo di poco aumentato. In 207 casi di gozzo tossico si è saggiata la funzionalità epatica con la prova dell'acido ippurico. In 34 pazienti si è trovata insufficienza, dipendente più dalla durata e dalla intensità dello stato tireotossico che dal tipo di gozzo e dai valori del metabolismo. Da ciò scaturirebbe il precetto di indagare la funzionalità epatica degli operandi e correggere eventuali insufficienze per migliorare la prognosi (anche perchè la tiroidectomia avrebbe per suo conto azione dannosa sul fegato).

Comunque stiano le cose, l'esperienza ha dimostrato che il basedowiano prima di essere sottoposto all'intervento operatorio, sia esso costituito dalla sola allacciatura delle arterie tiroidee o dalla tiroidectomia subtotale (che è l'operazione concordemente più accettata) o da entrambe, va sottoposto ad una cura medica lunga (da 20 a 60 giorni) e minuziosa. La vera ed efficace profilassi della crisi post-operatoria consiste nella preparazione dell'operando, poichè a crisi avvenuta con caratteri di gravità la terapia è pochissimo o nulla efficace. Non possediamo d'altra parte nessun segno sicuro che ci permetta di riconoscere tempestivamente se un basedowiano presenterà o no una crisi tireotossica. Si è anche affermato da eminenti chirurgi (De Quervain, Mayo, ecc.) che l'allacciatura preventiva delle arterie tiroidee superiori, già consigliata da Kocher, valga ad evitare la crisi post-operatoria, ma l'esperienza ha dimostrato insufficiente questa precauzione.

La preparazione nei modi che si dirà qui di seguito non sopprime la crisi, la quale si verifica, in forma di solito molto attenuata, per così dire fisiologicamente in ogni operato e quindi anche nel basedowiano sia che si operi sulla tiroide che su altri organi, ma la riduce in limiti molto ristretti e tali che un organismo a scarsissima resistenza possa superarla ed aver ragione facilmente dei fatti tossici inerenti. È norma comune, ormai, che la cura preoperatoria deve consistere in una dieta povera di cloruro di sodio e di proteine e viceversa ricca di carboidrati e grassi; a questo scopo è molto raccomandabile un regime latteo-vegetariano. Il riposo a letto nella calma più assoluta, talvolta la borsa di ghiaccio al collo (Gattig) e nei casi di gravi disturbi circolatori anche sulla regione cardiaca riescono molto utili. Come cura medicamentosa accanto alle vitamine A e C, ai rimedi calmanti del sistema neuro-vegetativo ed ai tonici cardiaci, trovano posto anche i preparati di fosforo, ma il remedio che sta al centro della cura è rappresentato dallo jodio.

Secondo la teoria attualmente più accreditata, l'jodio pone la sostanza colloide tiroidea in uno stato di riposo, facendo diminuire la messa in libertà di ormone. Il regolato ricambio jodico e la possibilità di legare J da parte dei tessuti dipende dalla capacità funzionale della tiroide. La concentrazione in J dei tessuti determina l'apporto di tirosina, mentre a sua volta

la tirosina ha un'influenza regolatrice sul ricambio jodico. La somministrazione jodica nei basedowiani va sorvegliata, perchè se è spinta oltre certi limiti, si ha un effetto paradosso, cioè esagerata produzione e versamento in circolo di ormone. Loeser così spiega questo fatto: la tiroide, all'inizio molto povera di J, l'accumulerebbe con avidità fino a quando, divenuto impossibile il suo immagazzinamento, l'jodio ecciterebbe l'ipofisi, che a sua volta determinerebbe la liberazione eccessiva di ormone tiroideo.

Sull'uso della cura jodica nei basedowiani gli Autori sono quasi tutti d'accordo; minore accordo regna invece sulla qualità e sulle dosi di jodio da somministrare. L'introduzione in pratica della soluzione jodo-jodurata (di Lugol o di Durante) si deve a Plummer, che richiamò in onore l'jodio nel morbo di Flajani Basedow, dopo che il precedente esperimento aveva dimostrato gli effetti sfavorevoli di questa cura. In realtà la somministrazione disordinata di J come veniva praticata prima da Basedow stesso e poi da altri riusciva a produrre un peggioramento di sintomi e perfino a trasformare un gozzo semplice in un gozzo tossico. Il Plummer adoperò dosi minime, che regolava successivamente; l'esperienza dei vari AA. ha modificato poi dosi e modalità di somministrazione. Si è visto pure che non tutti i basedowiani sono sensibili al medicamento ed in tal caso la prognosi operatoria diventa più grave.

Circa la durata di somministrazione dello J non tutti praticano una cura lunga, preoccupati che gli effetti anzichè essere migliori possono mancare od addirittura essere dannosi; questi chirurgi, come il Bobbio, consigliano un'operazione precoce « senza esaurire le risorse dell'ammalato in metodi terapeutici non chirurgici di scarso risultato » mentre altri, come il Gattig, ritengono che il beneficio della cura preoperatoria si possa ottenere solo dopo venti giorni ed il Delrez che prolunga la cura fino a sessanta giorni! Alcuni chirurgi partono da piccolissime dosi di soluzione jodo-jodurata, 1 goccia tre volte al giorno, altri da 10 gocce tre volte giorno, per aumentare progressivamente le dosi fino a 45-50 gocce e perfino 60 gocce pro die (Delrez).

Che le cure troppo brevi non siano le migliori sarebbe provato da ricerche di Wilson e Mayo, i quali studiarono istologicamente cento casi di gozzo esoftalmico trattati con jodio (Lugol) e operati, paragonando i reperti con quelli ottenuti in dieci casi non trattati con Lugol ed operati. Nei casi sottoposti a lunga cura preoperatoria con jodio si vide per lo più tendenza verso una diminuita attività della ghiandola o verso l'involuzione, mentre nei casi trattati per brevi periodi non si videro alterazioni od addirittura si notò aumentata attività ghiandolare; inoltre questa attività ghiandolare era in rapporto inverso con la quantità di sostanza colloidea ed in rapporto diretto con la percentuale di iperplasia rigenerativa nella ghiandola. Senza giungere alle esagerazioni, quindi sembra che un congruo periodo di cure preoperatorie con soluzione jodo-jodurata (20 giorni), condotto metodicamente e col controllo degli esami clinici e di laboratorio per la valutazione del metabolismo di base, basti nella maggioranza dei casi sia a rilevare eventuali soggetti jodo-refrattari che a dare i suoi benefici effetti.

In questi ultimi anni all'jodio inorganico sotto forma di soluzione jodo-jodurata si è venuto sostituendo un aminoacido jodato, la dijodotirosina, ottenuta per idrolisi graduale delle proteine tiroidee. Il vantaggio offerto dalla dijodotirosina nei confronti del liquido di Lugol-Durante sarebbe quello di

essere più attiva e meno nociva; ma anche qui le opinioni sono tutt'altro che concordi. Vi sono quelli che negano ogni azione benefica del medicamento e quelli che la esaltano, quelli che consigliano lunghi periodi di somministrazione con qualche intervallo e quelli che vogliono limitare la cura ad un massimo di quindici giorni. In definitiva quanto si è detto per la soluzione di Lugol vale anche per la dijodotirosina. Qualcuno ha anche ideato formule (quella di Read per es.) che dovrebbero servire di quida nella cura preoperatoria, ma noi siamo d'avviso che esse valgano in pratica poco o nulla, e possono falsare il criterio del chirurgo che, come ben dice Bansi, deve rifuggire da un eccessivo schematismo in materia di morbo di F. B., nel quale bisogna badare, più che alla tiroide, alle condizioni generali sempre notevolmente alterate.

Ma è opportuno richiamare l'attenzione sopra un dato che è molto importante: cioè sul valore prognostico operatorio della cura jodica. La somministrazione tanto di soluzione jodo-jodurata che di dijodotirosina può dare la misura della gravità dell'operando e nel caso di mancato miglioramento dell'infermo dopo un periodo congruo di cura iodica (valutando non solo in base ai valori del metabolismo, che come si è visto, possono essere fallaci, ma tenendo conto dell'intero quadro clinico), far rinunziare all'operazione. E' da stimare profondamente erroneo il criterio di molti medici, i quali giudicano che un infermo il quale migliori con la cura jodica, possa venire tattato senz'altro medicalmente e che solo gl'infermi con F B. grave debbano essere affidati al chirurgo. Si ripete qui l'errore perpetrato con altri malati, che si passano al chirurgo allorchè si sono esperiti inutilmente tutti i tentativi terapeutici. Per il morbo di F. B. la chirurgia può considerevolmente se giunge a tempo debito: l'operazione è tempestiva e capace di guarire, quando l'infermo è posto nelle condizioni migliori per sopportare l'intervento. Il Fiori, che è uno dei maggiori chirurgi italiani, che abbia una considerevole esperienza in materia, giudica che debbano essere operati « i casi lievissimi e quelli avanzati, contrassegnati sopratutto dalla labilità neuro-vegetativa e, ma forse in minor grado, dall'aumento esagerato del ricambio ».

Il Davanzo nei suoi 25 casi operati dal 1932 a tutto il 1940, dei quali due adenomi tossici trattati con l'asportazione del tumore e gli altri Basedow genuini trattati con la tiroidectomia subtotale, non si è limitato alla cura jodica, ma ha pure somministrato calmanti (lattato e fosfato di calcio associati con bromo ed ipnotici, nonchè analettici cardiaci (strofantina K, scartando la digitale perchè inefficace). Circa la cura jodica, l'A. preferisce iniziare con la dijoditirosina e, se questa risulta inefficace, passa alla soluzione di Lugol. La prima infatti non darebbe un brusco ripristino delle condizioni primitive, come avviene con la soluzione di Lugol la quale nei casi favorevoli, dopo un miglioramento progressivo ed una fase statica, secondo il Davanzo, provoca un peggioramento ed una jodoresistenza che rende inefficace la cura con dijodotirosina. (La cura con tale sostanza, invece, se risultasse inefficace, non controindicherebbe la cura col Lugol). Per tale ragione anzi l'A. vorrebbe che si bandisse il Lugol dalla terapia del morbo di Flajani-Basedow. A proposito di cura jodica, l'A. classifica il suo materiale in tre gruppi: 1) malati jodosensibili (miglioramento notevole e stabile: 4 casi guariti; 2) malati iodoresistenti relativi (miglioramento lieve e poco duraturo: 20 casi, di cui due deceduti per coma basedowiano); 3) malati jodoresistenti assoluti

(nessun miglioramento, talvolta peggioramento: 5 casi di cui uno solo operato e deceduto per coma). I pazienti del primo gruppo permettono al chirurgo di operare con una certa tranquillità; quelli del secondo gruppo lasciano perplessi sull'indicazione operatoria; quelli del terzo gruppo non devono essere operati.

Anche Kaspar suddivide i suoi pazienti in jodosensibili e jodorefrattari, ma si riferisce soltanto alla soluzione di Lugol-Durante. I pazienti refrattari al Lugol ed operati presentarono grave crisi post-operatoria e furono trattati con iniezioni endovenose di calcio. La diminuzione della tachicardia così ottenuta andrebbe interpretata come risultato dell'azione sedativa del Ca sul sistema simpatico ipereccitato del basedowiano. Il Kaspar mette in risalto le alterazioni del metabolismo calcico nel m. di F. B., alterazioni legate alla maggiore esecrezione del jone Ca richiesta dai disturbi dell'intestino e dalla osteodistrofia fibrosa tanto frequenti nel basedowiano.

Il criterio di operabilità deve essere formulato sulla base dell'intero quadro clinico e particolarmente tenendo conto dello stato dell' apparecchio cardio-vescolare, che è sempre il maggiormente compromesso. Se le cure jodiche hanno determinato un miglioramento notevole, oltre che sul metabolismo basale, su tutta la sintomatologia, si può intervenire, secondo Davanzo, con relativa sicurezza nella fase statica del miglioramento, affinchè il peggioramento che talvolta si ha improvviso ed acuto, non cada nel periodo della crisi post-operatoria.

Sia la soluzione jodo-jodurata che la dijodotirosina sono medicamenti ad azione transitoria e non ci si può attendere da essi risultati definitivi; anche se adoperati con abilità, non si può affermare che siano sempre utili per la preparazione dell'infermo all'intervento chirurgico. Comunque, essi vanno somministrati con particolare sorveglianza insieme con altri medicamenti ed altri presidî terapeutici, tra i quali citiamo le vitamine A e C (che secondo certi AA. spiegano una benefica azione oltre che generale anche specifica), i sedativi del sistema nervoso — il tartrato di ergotamina vantato da qualcuno non ha trovato molti sostenitori —, gli analettici, le ipodermoclisi di soluzioni ipertoniche di NaCl e di destrosio, eventualmente le emotrasfusioni; qualcuno ha consigliato pure il salasso. La psicoterapia ha nel basedowiano un'importanza considerevole e richiede tutti gli sforzi del medico e del chirurgo. Lo stesso procedimento va tenuto dopo l'intervento, che dev'essere eseguito con anestesia locale senza aggiunta di adrenalina, e condotto con tecnica perfetta, in modo da traumatizzare il meno possibile i tessuti.

Stropeni e Scartozzi hanno adoperato per la preparazione degli operandi le iniezioni sottocutanee di ossigeno, fondandosi in parte sulle nozioni che si hanno intorno all'ematosi nel morbo di F. B. in Questa malattia « si ha una sensibile diminuzione della differenza arterovenosa di ossigeno, pur essendovi contemporaneamente un aumento del consumo di ossigeno, con aumento del metabolismo di base, elemento anzi, questo, che costituisce uno degli elementi fondamentali della malattia. Questo fenomeno paradosso sarebbe legato ad un'azione della tiroxina sulla permeabilità vasale ». I primi risultati conseguiti con l'ossigenoterapia sottocutanea (in genere 150-200 cmc. a giorni alterni), escludendo ogni altra cura medica, dimostrano che, pur non avendosi sempre un notevole abbassamento dei valori del metabolismo,

si determinano nell'infermo miglioramenti notevoli delle condizioni subbiettive. Gli AA. scrivono che i pazienti così trattati hanno tutti sopportato molto bene l'intervento (tiroidectomia subtotale); la crisi post-operatoria è stata di lieve entità ed ha beneficamente risentito di ulteriore somministrazione di ossigeno sottocute. Giova aggiungere che tale procedimento applicato dagli stessi AA. in infermi sottoposti ad interventi gravi di altro genere (resezione gastrica) ha influito in modo sensibile sulle condizioni generali: non pare quindi che si possa pensare ad un'azione particolare esercitata dall'ossigenoterapia nel basedowiano. Stropeni e Scartozzi circa il meccanismo d'azione hanno in corso ricerche sia cliniche che sperimentali.

RIASSUNTO.

In questo lavoro di revisione critica l'A. passa in rassegna le varie ipotesi formulate per spiegare la patogenesi delle crisi post-operatorie nel morbo di Flajani-Basedow ed i mezzi tentati per prevenirle, passando infine ad esporre le linee direttive per la preparazione dello operando.

BIBLIOGRAFIA.

E. Bergenfeldt. *Beitrag zur Kenntnis der Bedeutung der Grundumsatzes für die Diagnose und Prognose der Thyreotoxicose.* Acta Chir. Scand., *86*, 179, 1942.

L. Bobbio. *Prima e dopo l'operazione chirurgica.* Unione Tip. Ed. Torinese, Torino, 1937.

I Davanzo. *Problemi basedowiani.* Min. Med., *32*, 361, 1941.

L. Delrez. *Le traitement chirurgical de l'hyperhyroïdie.* Liège Méd., *33*, 299, 1940.

P. Fiori. *Il morbo di Flajani-Basedow nella sua concezione patogenica e terapeutica.* Accad. Med., *56*, 121, 1942.

W. Gattig. *Die chirurgische Behandung der Basedowschen Krankheit.* Med. Klinik, *37*, 1299, 1941.

F. Kaspar. *Zur Behandlung der postoperativen Reaktionen bei Basedowkranken.* Dtsch. Ztschr. Chir., *254*, 227, 1940.

A. Loeser. *Allgemeine Grundlagen für die Anwendung von Jod bei Schilddrüsenerkrankungen.* Dtsch. Med. Wschr., *67*, 615, 1941.

J. Mahaux. *La prévention de la crise post-opératoire des hyperthyroïdiens per injection de thyroxine.* Pr. Méd., *50*, 357, 1942.

K. Markl. *Operationsvorbereitung des morbus Basedow mit Dijodtyrosin.* Wien. Klin. Wschr, *55*, 108, 1942.

G. R. Schmidt. S. Walsh and V. E. Chesky. *Liver insufficiency in toxic goiter and its treatment.* Surg. Gynec. Obst., *73*, 502, 1941.

R. Ström. *Leber und vermehrte Schilddrüsenhormonwirkung. I. Morphologische Leberuntersuchungen.* Acta Chirurg. Scand., suppl. LXVIII, 1942.

L. Stropeni, C Scartozzi. *Le iniezioni sottocutanee di ossigeno per la preparazione preoperatoria nel morbo di Flajani-Basedow.* Rif. Med., *58*, 151, 1942.

P. Sunder-Plassmann. *Basedow-Studien.* J. Springer, Berlin, 1940.

Id. *Die Basedowsche Krankheit und ihre Behandlung.* Dtsch. Med. Wschr., *67*, 115, 1941.

W. D. Wilson and C. W. Mayo. *Histological study of the thyroid of exophtalmic goiter at intervals during the administration of iodine.* Surgery, *7*, 325, 1940.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Volume L   Roma, 15 Maggio 1943 - XXI   Num. 5

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 7; della Pratica L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale
della R. Università « Benito Mussolini » di Bari
Direttore: Prof. Carlo Righetti

Il ricambio emoglobinico e la crasi sanguigna in rapporto alla simpatectomia dell'arteria splenica.

Ricerche sperimentali.

Dott. Vincenzo Di Pierro, assistente.

La chirurgia del simpatico perivasale, iniziata da Ruggi e Iabulay, è in piena evoluzione, essendo stata in questi ultimi tempi, grazie all'impulso dato specialmente da Lèriche, applicata estesamente sia nel campo clinico che in quello sperimentale, poichè ormai quasi tutti gli AA., tranne qualche voce discorde (Sussig), sono unanimi nel riconoscimento degli effetti dopo distruzione del simpatico perivasale.

La simpatectomia dell'arteria splenica però non risulta che sia stata eseguita nel campo clinico, ed inoltre ha avuto sinora scarse osservazioni sperimentali. Infatti i suoi studi sugli animali possono riportarsi ad un esiguo numero di ricercatori; quelli del Fusari del 1924 e gli altri del Cinquemani del 1926. Questi AA. praticarono più che la simpatectomia dell'arteria splenica l'enervazione del peduncolo splenico, di cui resecarono i filamenti nervosi prima della loro penetrazione nell'ilo, osservando negli animali così trattati leucocitosi, aumento di globuli rossi e riduzione dell'emoglobina.

Più recentemente (Lucchese 1933) ha ricercato nel sangue periferico dei cani le modificazioni apportate in esso dalla simpatectomia chimica dell'arteria splenica; i risultati delle sue esperienze richiamano l'attenzione massimamente sulla diminuzione della resistenza globulare e del tempo di coagulazione, su una leucocitosi rilevante ed un aumento delle piastrine, mentre sulle altre ricerche (bilirubinemia, formula leucocitaria, numero degli eritrociti) eseguite dallo stesso A. dopo detto intervento chirurgico non si rilevano notevoli apprezzamenti.

Infine Ciocca (maggio 1935) da uno studio comparativo del sistema reticolo-endotelio di conigli normali con quello di altri operati di simpatectomia dall'arteria splenica, ha potuto constatare nella milza, l'organo di maggiore ricchezza di detto apparato, degli animali sottoposti a questo trattamento, un'esagerata attività del sistema cellulare reticolo-endoteliale.

Date le applicazioni pratiche che potrebbero avere questi studi, mi è sembrato di una certa utilità ed interesse procedere all'istituzione di ricerche sugli animali allo scopo di osservare se in realtà la distruzione delle fibre simpatiche dell'arteria splenica fosse capace di determinare alterazioni della crasi sanguigna.

A tale uopo, prima e dopo la simpaticolisi di quest'arteria, ho praticato oltre le ricerche (conta dei globuli rossi e bianchi, delle piastrine ecc.), eseguite in questo campo dai precedenti sperimentatori, anche quelle riflettenti il ricambio emoglobinico (bilirubinemia, la ricerca del bilinogeno nelle feci e nelle orine).

In tal modo ho potuto non solo confrontare i risultati da me ottenuti con quelli analoghi degli altri studiosi dell'argomento, ma altresì di essi risultati avere una maggiore attendibilità. Perchè ho aggiunto nelle mie esperienze, prima e dopo la simpatectomia dell'arteria splenica, oltre le ricerche praticate dai su menzionati ricercatori, altre relative al ricambio emoglobinico.

Così ho creduto di dare all'insieme di questi studi, in tal modo impostati ed eseguiti, un maggiore completamento nei rapporti della funzionalità splenica. E pertanto le esperienze condotte in tale maniera mi hanno permesso di raccogliere quasi tutti i dati quantunque indiretti, relativi alla funzionalità splenica, sia allo stato normale che in quello patologico dell'organo, provocato quest'ultimo dall'intervento chirurgico.

Si sa infatti quanta parte prenda la milza anche al metabolismo emoglobinico.

Ricordi anatomici della Milza

La milza è un voluminoso organo linfatico che si trova nell'ipocondrio sinistro, fra la grossa estremità dello stomaco ed il muscolo diaframma. Ha forma ovoidale e il suo colore, rossastro più o meno acceso, nel cadavere diviene violaceo. Generalmente è unica, ma alle volte si trovano delle piccole milze accessorie in prossimità della milza normale. La milza è tenuta fissa dal peritoneo, che la riveste quasi completamente, ad eccezione di quella sua parte corrispondente all'ilo. È in rapporto con lo stomaco per mezzo dell'epiploon gastro-splenico, che si porta dalla grossa estremità dello stomaco all'ilo della milza, contenendo nel suo spessore l'arteria gastro-epiploica sinistra ed i vasi gastrici brevi. Questo epiploon insieme agli altri due, pancreatico-splenico ed il frenico-splenico, quest'ultimo non sempre esistente, fissano maggiormente la milza. Nei due foglietti del-

l'epiploon gastro-splenico, dal prolungamento dei quali si originano gli altri due legamenti anzidetti, sono avvolti prima la milza e dopo i vasi splenici.

La milza è costituita di una capsula fibrosa e di un tessuto proprio.

La capsula fibrosa, aderente al peritoneo ed al tessuto proprio della milza, s'inflette a livello dell'ilo sopra i vasi splenici, costituendo attorno ad essi delle guaine che prendono il nome di guaine del Malpighi. Tanto da queste guaine, che dalla superficie interna della capsula fibrosa si staccano numerosi prolungamenti detti trabecole spleniche, che dividendosi, suddividendosi, anastomizzandosi in vario senso fra di loro, s'incrociano per venire a formare un'impalcatura, nelle maglie della quale si trovano i follicoli e la polpa splenica colle lacune venose, i vasi arteriali e venosi e gli spazi linfatici.

Il tessuto proprio della milza, sostenuto dall'impalcatura connettivale è formato da una sostanza color feccia di vino, la quale è disseminata negli stessi spazi delimitati dall'impalcatura anzidetta di tessuto connettivo. Al centro di questa sostanza (polpa splenica rossa) si notano delle formazioni rotondeggianti (polpa splenica bianca), detti corpuscoli del Malpighi, i quali sono costituiti da tessuto connettivo reticolato, nelle cui maglie si trovano numerosi globuli bianchi. I corpuscoli splenici, non disseminati irregolarmente, ma annessi alle diramazioni dell'arteria splenica, presentano i globuli bianchi meno stipati alla periferia, dove il corpuscolo è in diretto rapporto con la polpa splenica rossa, al contrario cioè di quello che si osserva nelle linfoghiandole, le quali alla periferia sono circondati da un seno linfatico. La polpa splenica rossa occupa gli spazi formati dalla impalcatura connettivale menzionata e lasciati liberi dai corpuscoli splenici. Anche nella polpa splenica si rileva la presenza di tessuto reticolato, proveniente da quello trabecolare, e nelle maglie di esso si trovano linfociti con grosso nucleo e scarso protoplasma (cellule spleniche), grandi cellule mononucleari e polinucleari, contenenti dei globuli rossi in via di distruzione, dei granuli di pigmento e dei globuli rossi normali più o meno deformati. Alle volte possono riscontrarsi globuli rossi nucleati con figure cariocinetiche.

L'arteria splenica è il più cospicuo dei tre rami dell'arteria celiaca. Essa si dirige da destra verso sinistra ed arriva alla milza, costeggiando il margine superiore del pancreas e, penetrando nell'epiploon gastro-splenico, raggiunge l'ilo della milza, dividendosi nei suoi rami terminali, che si distribuiscono al parenchima lienale e conservando la loro indipendenza reciproca. Lungo il suo decorso fornisce numerosi rami collaterali e cioè i rami pancreatici, la gastro-epiploica sinistra ed i vasi brevi.

Le vene della milza si originano dalla riunione dei capillari venosi e raccogliendosi in tronchi, che accompagnano le arterie in numero di 6-7, escono dall'ilo dell'organo per formare la vena splenica. Nell'interno della milza, quando le vene si rendono indipendenti dall'arteria, emettono numerosi rami collaterali che decorrono nelle trabecole spleniche e da qui fino alla polpa. Non si conosce ancora bene il modo di comunicazione tra i capillari venosi e quelli arteriosi.

Alcuni AA., sostengono il circolo chiuso, cioè la diretta comunicazione tra i capillari venosi e quelli arteriosi, mentre altri studiosi affermano un sistema di lacune venose, interposte tra gli uni e gli altri.

I nervi della milza, costituiti da fibre di Remak ed in numero molto più scarso da fibre a mielina, provengono dal plesso solare e decorrono accollati all'arteria lienale, penetrando nell'ilo con i rami di questa. Nello spessore dell'organo essi si dividono e suddividono in vario modo, intrecciandosi, e formano un plesso, costituito da un grande numero di filamenti, che raramente presentano delle vere anastomosi. Dal plesso si distaccano delle fibre terminali, che si distinguono in sensitive e motrici. Le prime penetrano nella polpa e nei corpuscoli del Malpighi, mentre quelle motrici si esauriscono nelle fibre muscolari delle pareti arteriose.

Ricordi funzionali della milza

La milza fra le sue molteplici funzioni compie certamente anche quella di contribuire alla formazione di alcuni elementi morfologici circolanti nel sangue.

Durante la vita intrauterina infatti essa concorre alla formazione dei globuli rossi, funzione che non ha più dopo la nascita, nella quale epoca forma solamente globuli

bianchi, e, probabilmente, in alcune evenienze anche le piastrine. La proprietà di formare globuli rossi viene però assunta dalla milza nella vita extrauterina, in contingenze speciali, come dopo profuse emorragie. La milza inoltre ha potere ematolitico, che viene dimostrato dall'esistenza nel suo parenchima di grande accumulo di ferro, globuli rossi in via di regressione e grosse cellule globulifere, contenenti emazie alterate ed in via di distruzione. La milza non ha una semplice funzione citoematogena in rapporto al sangue ed agli organi ematopoietici, ma coopera altresì al mantenimento dell'equilibrio tra produzione e distruzione dei globuli rossi. Probabilmente a mezzo di ormoni ostacolerebbe il passaggio in circolo di questi elementi prima della loro completa maturazione, provocandone anche, in maniera non chiara e complessa, la distruzione e interferendo così sul ricambio emoglobinico. Quest'azione di distruzione degli eritrociti da parte della milza si esplicherebbe anche sui globuli bianchi e sulle piastrine, delle quali per opera della milza verrebbe almeno in parte regolata la produzione nel midollo delle ossa.

La milza quindi viene pure considerata come ghiandola a secrezione interna, funzione non accertata ancora, non solamente in rapporto all'equilibrio morfologico del sangue ma anche in rapporto ad altri tessuti ed organi a distanza.

Ricerche eseguite

Dosaggio dell'emoglobina con l'emoglobinometro di Gowes nella modificazione di Sahli e Leitz.

Numero dei globuli rossi e bianchi con l'apparecchio di Thoma-Zeiss.

Numero delle piastrine col metodo di Fonio-Naegeli.

La formula leucocitaria.

La resistenza globulare col metodo di Hamburger, modificato da Mossa e Viola.

Il tempo di coagulazione col metodo di Masy-Magro.

La reazione adrenalinica in rapporto alla formula leucocitaria ed al numero dei globuli bianchi nel sangue periferico.

La determinazione della bilirubinemia nel sangue con il metodo di Van der Berg.

La determinazione del bilinogeno nelle orine e nelle feci col metodo Terwen.

Tali ricerche sono state eseguite su tutti gli animali, sia di controllo che di esperimento. Quelle praticate su quest'ultimi sono state iniziate l'8° giorno dopo l'operazione. Successivamente esse sono state ripetutamente eseguite a periodi alterni sino al termine di tre mesi dall'intervento chirurgico.

Tecnica degli esperimenti

Come animale da esperimento mi son servito esclusivamente del cane, il quale mi è sembrato il più adatto per poter eseguire la simpatectomia chirurgica dell'arteria splenica.

Ho scelto animali tutti della stessa taglia, età e razza di cui dieci sono stati sottoposti all'intervento chirurgico ed altri due sono stati tenuti a parte per il controllo.

L'atto operativo, in narcosi eterea, è stato eseguito con la tecnica seguente: taglio lungo l'arcata costale sinistra, dall'appendice xifoide fino in prossimità della massa sacrolombare senza la resezione del margine costale. Incisione a strati. Aperta la cavità addominale si spostava lo stomaco in basso ed a destra, insinuando una mano verso la milza, che con opportune e delicate manovre si esteriorizzava. Messo in evidenza il peduncolo splenico e sezionato l'epiploon pancreatico-lienale si individualizzava con la vista e col tatto l'arteria splenica, di cui si isolava un tratto di circa due centimetri e si praticava la distruzione del simpatico periarterioso chirurgicamente per tutta la circonferenza dell'arteria e per la lunghezza del tratto isolato.

Tutti gli animali dopo l'intervento chirurgico furono mantenuti in condizioni simili di nutrizione e di ambiente e sopravvissero tutti, conservandosi in buone condizioni generali.

Dopo circa tre mesi dall'operazione essi furono sacrificati.

Senza narcosi alcuna, gli animali, immobilizzati al tavolo operatorio, venivano con

rapide manovre, laparatomizzati. Dopo di che, individualizzata la milza, questa veniva, previo pinzettamento del suo ilo, asportata.

Successivamente di ciascun cane si prelevavano, da svariati punti dell'organo, numerosi pezzi di tessuto per l'esame microscopico.

Esame istologico. — È stato praticato l'esame istologico della milza di ciascuno degli animali trattati, nonchè quello dello stesso organo degli animali di controllo. L'esame istologico è stato condotto su numerose sezioni, ricavate da pezzi, prelevati da diversi punti dell'organo, sezioni che sono state colorate con diversi metodi (ematos. — eos. — Van Gieson, Weigert, ecc.).

Le caratteristiche istologiche delle sezioni di milza di ciascun animale, sottoposto al trattamento, sono molto simili tra di loro da potersi considerare identiche e pertanto ne darò una descrizione riassuntiva, valevole per tutti i casi studiati.

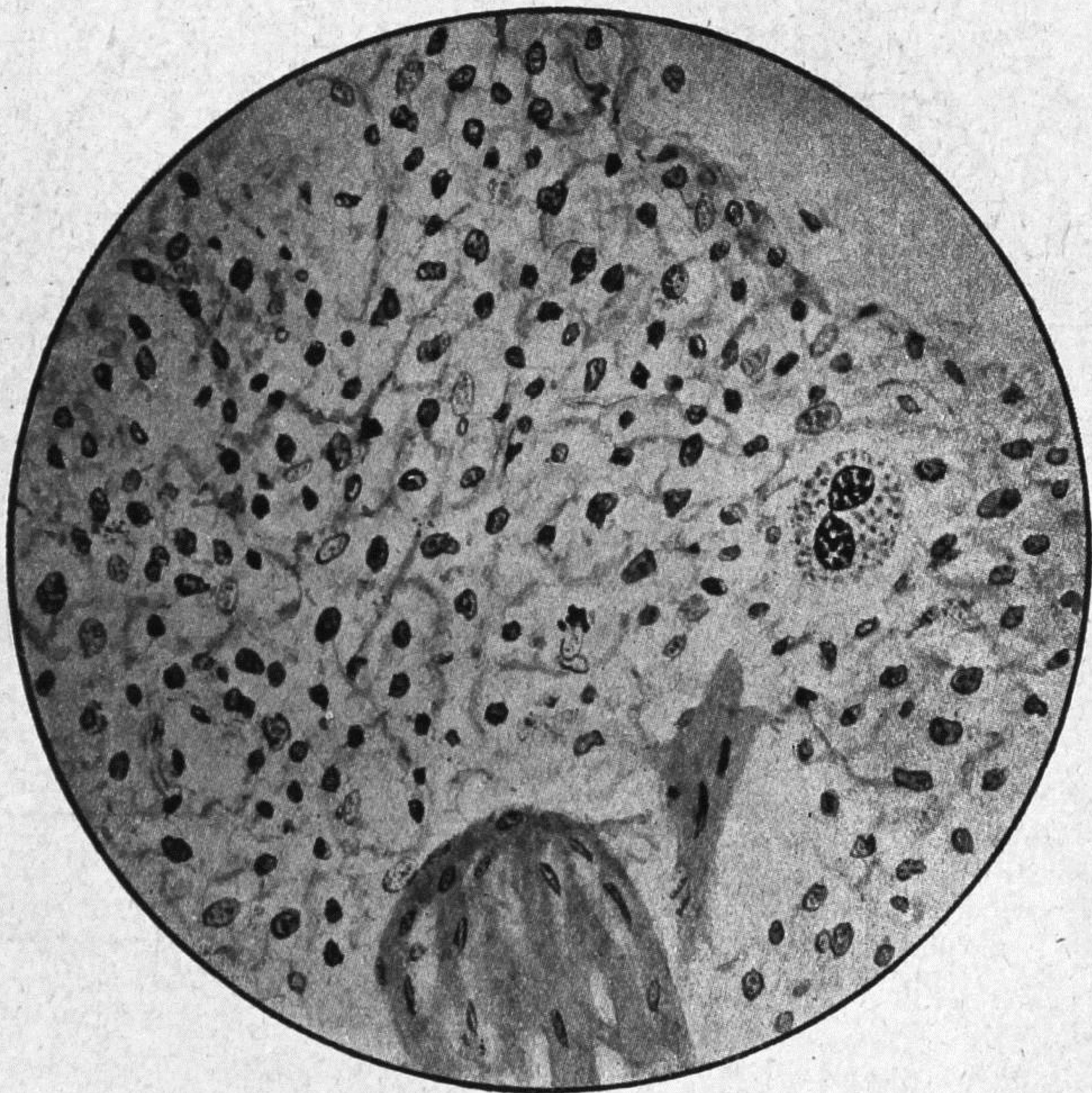



FIG. 1. — KORISTKA: Oculare 4-Obb. imm.

Queste caratteristiche istologiche sono le seguenti:

A piccolo ingrandimento si rileva in ogni campo microscopico un aumento di numero delle cellule spleniche e i vasi si presentano dilatati e congesti. I corpuscoli del Malpighi, di varia forma e volume, si osservano di diametro superiore a quello dei follicoli delle milze di controllo e molto avvicinati tra di loro.

I cordoni di Billroth si rilevano relativamente più stipati gli uni agli altri ed aumentati di spessore. L'aumento di volume della polpa splenica, (bianca e rossa) è in rapporto all'esistenza in essa di un maggior numero dei suoi elementi, come notasi anche a piccolo ingrandimento.

A maggiori ingrandimenti si confermano e si precisano i dati già osservati a piccolo ingrandimento.

I follicoli, oltre l'aumento del loro diametro, presentano gli elementi linfocitari che li costituiscono (linfoblasti, linfociti) più stipati e quindi in numero più rilevante del normale. Non si notano però alterazioni a carico dell'arteria e dei capillari follicolari.

Anche la polpa lienale rossa e più ricca dei suoi elementi in rapporto a quella delle sezioni delle milze degli animali di controllo; in essa si rilevano (fig. 1) linfociti a nucleo

voluminoso ed a protoplasma poco abbondante leucociti polinucleati, plasmacellule, grosse cellule, di varia forma e volume (macrofagi) molte volte contenenti nel loro protoplasma residui di emazie e di pigmento. Questi elementi in molte sezioni si rilevano abbondanti e ricchi spicialmente di pigmento ematico. Si constata inoltre nella polpa lienale una quantità notevole di globuli rossi, che si presentano sotto le più svariate forme: globuli rossi normali, ben colorati ed altri anche di dimensioni normali, ma decolorati; emazie deformate, emazie allo stato di semplici frammenti, sia liberi che conglobati nel protoplasma di qualche fagocito.

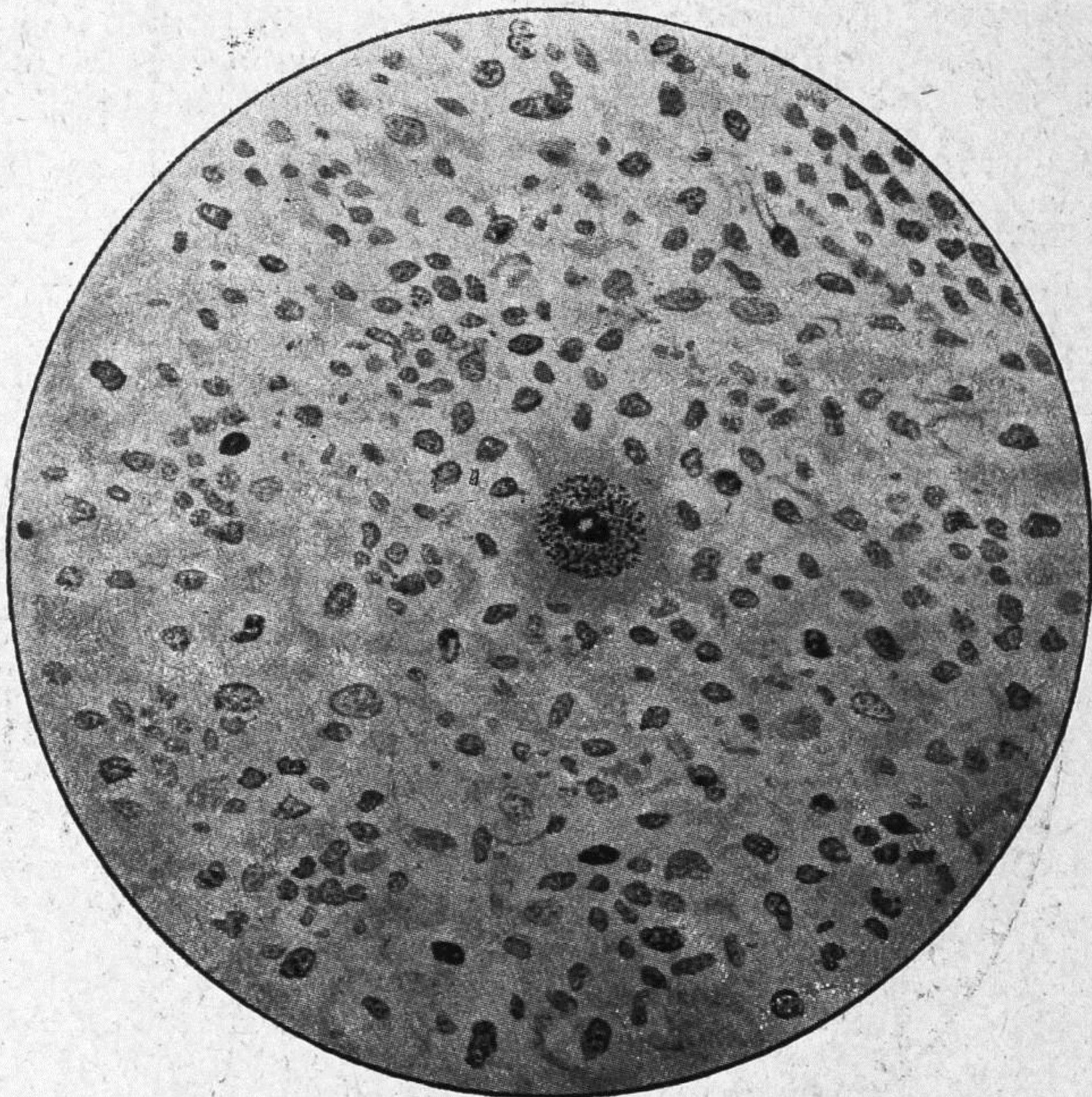



Fig. 2. — Koristka: Oculare 4-Obb. imm.

Elementi cellulari con particolari caratteristiche di grandezza, di nucleo e di colorabilità sono ben riconoscibili anche al semplice esame di preparati, colorati con gli ordinari metodi di colorazione. Questi elementi sono in numero non molto elevato, mentre non li ho mai osservati nelle sezioni di milza degli animali di controllo.

Con particolari metodi di colorazione (Giemsa, May-Grünland-Giemsa, May-Giemsa-Papenheim) si mettono in evidenza le caratteristiche strutturali di questi elementi, sufficienti a farli distinguere con sicurezza da altri elementi cellulari e particolarmente dalle cellule giganti. In qualcuno di questi elementi, (sempre con metodi speciali di colorazione sopra citati) si mette in evidenza un citoplasma distinto in due zone, di cui una periferica omogenea, di aspetto ialino e debolmente basofila e l'altra, circondante il nucleo, di aspetto granuloso per il suo contenuto di granulazioni, ossifila. Le granulazioni di quest'ultima zona sono acidofile, e molto distinte fra di loro. Il nucleo di questi elementi è notevolmente grosso, abbastanza irregolare, composto di una o più zone e con distribuzione varia della cromatina in rapporto al loro volume (fig 2).

Qualche nucleo come quello della figura 2 ha l'aspetto di un anello molto irregolare o di una ciambella schiacciata per la presenza in esso di una zona centrale irregolarmente rotondeggiante e vuota.

Per le descritte caratteristiche strutturali questi elementi non possono riportarsi che a megacariociti.

In seno alla polpa non ho osservato cellule emoglobiniche nucleate (eritroblasti, o comunque cellule immature della serie rossa; in altre parole non vi sono note di eritropoiesi splenica.

Nei preparati con Giemsa, provenienti da sezioni di pezzi fissati in alcole metilico, ho notati segni di piastrinopoiesi. La presenza di piastrine si è rilevata in tutte le sezioni discretamente abbondante (fig. 3) relativamente al reperto negativo di questi elementi nelle sezioni delle milze degli animali di controllo (1).

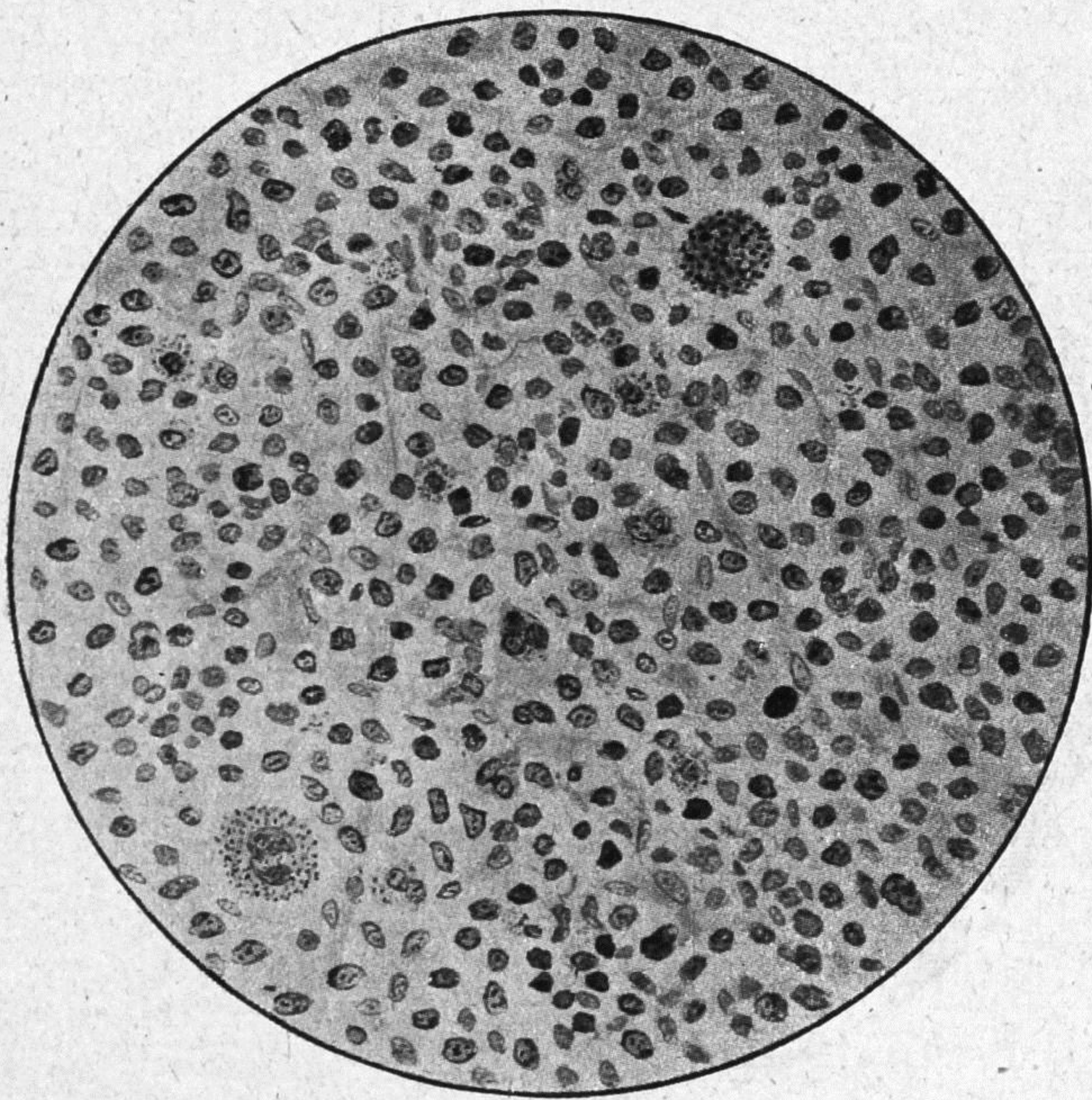



Fig. 3. — Koristka: Oculare 4-obb. imm.

La simpatectomia dell'arteria splenica fa rilevare sino a 3 mesi circa dallo intervento chirurgico, all'esame del protocollo degli esperimenti e del reperto istologico. fatti degni di rilievo, che meritano di essere presi in considerazione attraverso il vaglio di una minuta disamina per la loro buona e giusta interpretazione.

I risultati pertanto delle esperienze sono stati i seguenti:

1) Diminuzione del tempo di coagulazione.

2) Aumento dei globuli rossi.

3) Aumento delle piastrine.

4) Immodificato il numero dei globuli bianchi e del quàdro ematologico della formula leucocitario.

5) La prova della splenocontrattilità con l'adrenalina ha messo in evidenza in animali normali una linfocitosi rilevante, che si è invertita dopo in

(1) Leggi, nelle pagine seguenti, il protocollo degli esperimenti.

PROTOCOLLO

N. d'ordine	DATA	TRATTAMENTO	TEMPO DI COAGULAZIONE Min.	TEMPO DI COAGULAZIONE Mx.	GLOBULI ROSSI	PIASTRINE	GLOBULI BIANCHI
1	23- 3-32	. . . .	4' —	7'.15	7.200.000	290.000	7.345
	27- 3-32	Adrenalina h. 11.3					
		dopo 20'	..	..	..	..	36.128
		» 40'	..	..	..	..	25.500
		» 70'	..	..	..	..	6.125
	29- 3-32	Simpatectomia					
	7- 4-32	. . . .	3'.5	6'.10	10.200.000	500.000	42.350
	10- 4-32	Adrenalina h. 17.1					
		dopo 20'	..	..	..	..	30.122
		» 40'	..	..	..	..	25.300
		» 70'	..	..	..	..	24.500
	28- 5-32	. . . .	3' —	6'.25	9.100.200	410.000	19.300
	26- 6-32	. . . .	3'.5	6'.—	9.000.000	450.000	19.500
	30- 6-32	. . . .	4'.10	8' —	6.000.000	250.000	6.300
2	21- 9-32	. . . .	3'.18	7'.21	7.100.000	150.000	6.770
	29- 9-32	Adrenalina h. 16.5					
		dopo 20'	..	..	..	..	23.130
		» 40'	..	..	..	..	26.350
		» 70'	..	..	..	..	7.100
	3-10-32	Simpatectomia					
	19-10-32	. . . .	3'.5	6'.15	2.200.000	350.000	37.140
	28-10-32	Adrenalina h. 18.4					
		dopo 20'	..	..	..	..	31.110
		» 40'	..	..	..	..	27.000
		» 70'	..	..	..	..	25.300
	30-10-32	. . . .	3'.40	6'.45	6.900.000	300.000	27.100
	28-11-32	. . . .	3'.35	6'.15	7.000.000	250.000	23.500
	30-12-32	. . . .	3'.50	7'.35	6.500.000	175.000	7.120
3	16- 1-33	. . . .	3'.55	7'.40	7.120.000	120.000	6.350
	28- 1-33	Adrenalina h. 10.3					
		dopo 20'	..	..	..	..	13.620
		» 40'	..	..	..	..	22.130
		» 70'	..	..	..	..	7.100
	5- 2-33	Simpatectomia					
	14- 2-33	. . . .	2'.35	5'.10	9.000.000	300.000	20.150
	20- 2-33	Adrenalina h. 16.30					
		dopo 20'	..	..	..	..	16.150
		» 40'	..	..	..	..	13.200
		» 70'	..	..	..	..	7.120
	25- 2-33	. . . .	2'.45	5'.25	11.000.000	230.000	29.140
	28- 3-33	. . . .	3'.5	5'.10	9.500.000	300.000	15.100
	29- 4-33	. . . .	3' —	6'.5	7.000.000	110.000	7.300

DEGLI ESPERIMENTI

FORMULA LEUCOCITARIA					RESIST. GLOB.		H. B.	RICAMBIO EMOGLOBINICO				
								Bilirubina nel sangue v. d. Bergh			Quant. giorn. di Bilinogeno nelle feci	Quant. giorn. di Bilinogeno nelle urine
Pn.	P. eos.	P. b.	Linf.	Mon.	Min.	Mx.		Diret.	Indir.	Quant.	Terwen	Terwen
70	2	0	21	7	0.68	0.36	85	..	..	..	mg. 84.3	..
25	5	3	56	11	..	..	..	..	..	..	..	..
40	1	3	54	2	..	..	..	..	..	..	..	..
72	0	0	20	28	..	..	..	..	..	..	..	..
74	2	0	13	11	0.64	0.38	100	..	..	..	» 206.1	mg. 0.14
70	0	0	16	14	..	..	..	..	..	..	..	..
69	1	0	13	17	..	..	..	..	..	..	..	..
72	0	2	19	7	..	..	..	..	..	..	..	..
75	0	0	12	13	0.58	0.32	95	..	..	..	» 248.1	..
70	0	2	21	7	0.60	0.34	100	..	..	..	» 150.3	..
68	1	1	19	11	0.60	0.34	80	..	..	..	» 111.6	..
67	3	2	20	8	0.66	0.50	85	..	..	..	mg. 104	..
31	4	2	52	11	..	..	..	..	..	..	..	..
39	0	1	43	17	..	..	..	..	..	..	..	..
71	1	1	19	8	..	..	..	..	..	..	..	..
70	2	3	18	7	0.68	0.34	105	..	..	..	» 257.2	..
69	4	2	19	6	..	..	..	..	..	..	..	..
71	2	0	22	5	..	..	..	..	..	..	..	..
70	0	0	14	16	..	..	..	..	..	..	..	..
69	2	1	21	7	0.62	0.34	95	..	..	..	» 148.8	..
71	1	1	19	8	0.70	0.30	95	..	..	..	» 248	..
68	2	1	22	7	0.68	0.42	80	..	..	..	» 224.9	mg. 0.04
67	3	1	18	11	0.66	0.34	100	..	..	..	mg. 36.3	..
22	0	0	51	27	..	..	..	..	..	..	..	..
37	3	2	39	19	..	..	..	..	..	..	..	..
69	3	1	16	11	..	..	..	..	..	..	..	..
67	3	0	20	10	0.66	0.36	105	..	..	..	» 113.9	..
70	0	1	19	10	..	..	..	..	..	..	..	..
72	2	2	17	7	..	..	..	..	..	..	..	..
68	1	2	23	6	..	..	..	..	..	..	..	..
68	2	0	21	9	0.68	0.32	100	..	..	..	» 118.5	..
69	0	0	18	13	0.62	0.40	90	..	..	..	» 84.1	..
70	1	2	20	7	0.66	0.30	90	..	..	..	» 47.1	..

Segue **PROTOCOLLO**

N. d'ordine	DATA	TRATTAMENTO	TEMPO DI COAGULAZIONE Min.	TEMPO DI COAGULAZIONE Mx.	GLOBULI ROSSI	PIASTRINE	GLOBULI BIANCHI
4	15- 5-33	. . . .	5′.16	8′.23	9.200.000	115.000	9.200
	16- 5-33	Adrenalina h. 17.15					
		dopo 20′	..	..	..	..	15.120
		» 40′	..	..	..	..	12.345
		» 70′	..	..	..	..	7.145
	11- 6-33	Simpatectomia					
	19- 6-33	. . . .	3′.5	6′.40	11.150.000	205.000	14.125
	23- 6-33	Adrenalina h. 10.15					
		dopo 20′	..	..	..	..	11.350
		» 40′	..	..	..	..	12.115
		» 70′	..	..	..	..	13.500
	15- 7-33	. . . .	2′.45	6′.15	9.950.000	200.000	12.125
	18- 8-33	. . . .	3′.55	6′.45	10.000.000	205.000	11.000
	21- 9-33	. . . .	4″55	7′.50	9.100.000	100.000	7.200
5	25-10-33	. . . .	4′.30	8′.20	6.000.000	250.000	9.000
	29-10-33	Adrenalina h. 10.5					
		dopo 20′	..	..	..	..	21.250
		» 40′	..	..	..	..	25.300
		» 70′	..	..	..	..	10.500
	8-11-33	Simpatectomia					
	15-11-33	. . . .	3′ —	6′.15	14.000.000	350.000	27.375
	18-11-33	Adrenalina h. 10.5					
		dopo 20′	..	..	..	..	23.100
		» 40′	..	..	..	..	35.200
		» 70′	..	..	..	..	24.300
	9-12-33	. . . .	2′.5	5′.40	16.000.000	410.000	21.450
	11- 1-34	. . . .	3′.15	6′.10	12.500.300	350.000	26.275
	10- 2-34	. . . .	come sopra	come sopra	8.000.220	310.000	15.000
6	2- 4-34	. . . .	3′.5	5′.10	5.700.600	220.300	8.195
	6- 4-34	Adrenalina h. 17.1					
		dopo 20′	..	..	..	..	31.695
		» 40′	..	..	..	..	25.300
		» 70′	..	..	..	..	7.315
	16- 4-34	Simpatectomia					
	22- 4-34	. . . .	5′.25	8′.45	7.125.314	415.140	33.945
	26- 4-34	Adrenalina h. 16.4					
		dopo 2[illegible]′	..	..	..	..	21.360
		» 4[illegible]′	..	..	..	..	20.345
		» 7[illegible]′	..	..	..	..	25.465
	15- 5-34	. . . .	4′.35	7′.20	6.910.530	395.000	19.347
	10- 6-34	. . . .	4′.20	6′.15	6.100.350	300.000	15.275
	12- 7-34	. . . .	3′ —	5′.5	6.000.000	200.000	7.329

DEGLI ESPERIMENTI

FORMULA LEUCOCITARIA					RESIST. GLOB.		H. B.	RICAMBIO EMOGLOBINICO				
								Bilirubina nel sangue v. d. BERGH			Quant. giorn. di Bilinogeno nelle feci	Quant. giorn. di Bilinogeno nelle urine
Pn.	P. eos.	P. b.	Linf.	Mon.	Min.	Mx.		Dirt.	Indir.	Quant.	TERWEN	TERWEN
66	3	1	18	12	0.68	0.46	80	..	..	..	mg. 1.8	..
39	3	1	46	11	..	..	..	..	..	..	..	..
41	0	4	47	8	..	..	..	..	..	..	..	..
72	1	1	17	9	..	..	..	..	..	..	..	..
68	4	1	15	12	..	..	..	..	..	..	» 30	..
72	1	0	18	9	..	..	..	..	..	..	..	..
69	3	1	16	11	..	..	..	..	..	..	..	..
71	3	0	12	14	..	..	..	..	..	..	..	..
71	0	0	23	6	0.66	0.40	100	..	..	..	» 81.1	..
69	0	3	19	9	0.60	0.40	95	..	..	..	» 140.4	..
67	3	2	14	14	0.68	0.46	75	..	..	..	» 75.7	..
75	3	1	18	3	0.62	0.34	90	..	..	..	mg. 186.9	..
35	2	1	41	21	..	..	..	..	..	..	..	..
40	1	2	45	12	..	..	..	..	..	..	..	..
71	0	3	17	9	..	..	..	..	..	..	..	..
81	2	2	8	7	0.58	0.38	95	..	..	..	» 222.6	mg. 0.14
75	1	0	17	7	..	..	..	..	..	..	..	..
78	2	1	15	4	..	..	..	..	..	..	..	..
69	3	0	16	12	..	..	..	..	..	..	..	..
73	0	0	17	10	0.56	0.30	100	..	..	..	» 431.1	» 0.22
75	2	1	10	12	0.60	0.32	95	..	..	..	» 84.2	» 0.10
71	2	1	14	12	0.50	0.30	90	..	..	..	..	..
72	1	0	19	8	0.46	0.32	85	..	..	..	mg. 152.6	..
39	2	2	35	22	..	..	..	..	..	..	..	..
35	2	0	39	24	..	..	..	..	..	..	..	..
75	0	0	16	9	..	..	..	..	..	..	..	..
70	0	3	19	8	0.62	0.30	95	..	..	..	» 246.2	mg. 0.28
74	0	1	9	16	..	..	..	..	..	..	..	..
68	3	2	17	10	..	..	..	..	..	..	..	..
69	0	3	19	9	..	..	..	..	..	..	..	..
70	0	0	21	9	0.60	0.38	90	..	..	..	» 367	» 0.26
71	0	0	22	7	0.64	0.36	95	..	..	..	» 221	» 0.12
72	0	0	20	8	0.64	0.36	80	..	..	..	» 105.5	» 0.10

Segue **PROTOCOLLO**

N. d'ordine	DATA	TRATTAMENTO	TEMPO DI COAGULAZIONE Min.	Mx.	GLOBULI ROSSI	PIASTRINE	GLOBULI BIANCHI
7	15- 9-34	. . . .	2'.55	6'.10	7.100.000	350.000	9.240
	17- 9-34	Adrenalina h. 15.40					
		dopo 20'	..	..	..	..	25.350
		» 40'	..	..	..	..	20.155
		» 70'	..	..	..	..	8.145
	20-10-34	Simpatectomia					
	26-10-34	. . . .	4'.50	8'.15	9.100.000	500.000	31.450
	19-11-34	Adrenalina h. 11					
	25-12-34	dopo 20'	3'.55	6'.30	8.150.000	350.000	21.200
	30- 1-35	» 40'	2'.30	5'.9	6.200.000	270.000	7.120
	4- 2-35	. . . .	3' —	5' —	7.000.000	800.000	7.120
	8- 2-35	. . . .	2'.5	5'.40	10.000.000	410.000	7.200
	16- 2-35	. . . .	3' —	5'.5	6.000.000	200.000	7.100
8	18- 2-35	. . . .	3'.10	7'.15	6.000.000	250.000	8.300
	19- 2-35	Adrenalina h. 11.5					
		dopo 20'	..	..	..	..	27.160
		» 40'	..	..	..	..	22.315
		» 70'	..	..	..	..	7.300
	20- 3-35	Simpatectomia					
	28- 3-35	. . . .	2'.15	5'.45	8.500.000	450.000	31.120
	31- 3-35	Adrenalina h. 16.10					
		dopo 20'	..	..	..	..	29.230
		» 40'	..	..	..	..	17.120
		» 70'	..	..	..	..	7.500
	19- 4-35	. . . .	2'.40	5'.30	7.100.000	365.000	23.125
	21- 5-35	. . . .	2'.45	5'.25	6.000.900	290.000	15.130
	26- 6-35	. . . .	3'.15	8'.20	7.000.000	250.000	6.150
9	24- 9-35	. . . .	4'.1	7'.45	10.500.000	160.000	7.350
	26- 9-35	Adrenalina h. 10.15					
		dopo 20'	..	..	..	..	38.240
		» 40'	..	..	..	..	29.115
		» 70'	..	..	..	..	8.220
	29- 9-35	Simpatectomia					
	7-10-35	. . . .	2'.35	6'.41	13.500.000	200.000	15.140
	19-10-35	Adrenalina h. 17.30					
		dopo 20'	..	..	..	..	12.300
		» 40'	..	..	..	..	6.715
		» 70'	..	..	..	..	7.500
	30-10-35	. . . .	3'.4	6'.45	11.700.000	210.000	8.145
	2-12-35	. . . .	3'.16	6'.30	11.200.000	230.000	9.300
	6- 1-36	. . . .	4'.40	7'.50	6.500.000	115.000	6.350

DEGLI ESPERIMENTI

FORMULA LEUCOCITARIA					RESIST. GLOB.		H. B.	RICAMBIO EMOGLOBINICO				
								Bilirubina nel sangue v. d. BERGH			Quant. giorn. di Bilinogeno nelle feci	Quant. giorn. di Bilinogeno nelle urine
Pn.	P. eos.	P. b.	Linf.	Mon.	Min.	Mx.		Dirct.	Indir.	Quant.	TERWEN	TERWEN
69	3	1	18	9	0.68	0.32	80	..	..	..	mg. 280	..
30	2	3	41	24	..	..	..	..	..	..	..	..
35	4	1	44	16	..	..	..	..	..	..	..	..
70	1	0	19	10	..	..	..	..	..	..	..	..
73	2	3	17	5	0.64	0.38	95	..	..	..	» 316.1	..
68	3	2	14	13	0.60	0.32	95	..	..	..	» 336.4	..
70	0	1	20	9	0.64	0.36	75	..	..	..	» 78	..
70	0	1	20	9	0.64	0.36	75	..	..	..	» 78	..
68	3	2	17	10	0.60	0.38	90	..	..	..	» 80	..
72	0	0	20	8	0.64	0.30	80	..	..	..	» 105.3	mg. 0.10
74	0	0	18	8	0.66	0.34	85	..	..	..	mg. 86.8	..
28	4	3	45	20	..	..	..	..	..	..	..	..
30	4	6	40	20	..	..	..	..	..	..	..	..
69	2	0	17	12	..	..	..	..	..	..	..	..
72	2	1	16	9	0.62	0.30	100	..	..	..	» 165.[illegible]	..
69	4	1	18	8	..	..	..	..	..	..	..	..
68	5	1	20	6	..	..	..	..	..	..	..	..
72	1	2	19	6	..	..	..	..	..	..	..	..
72	2	1	19	6	..	..	..	..	..	..	» 242.2	..
69	0	0	23	8	..	..	..	..	..	..	» 252.6	..
67	3	0	21	9	..	..	..	..	..	..	» 33.1	..
69	2	1	23	5	0.58	0,36	90	..	..	..	mg. 92.1	..
34	0	0	49	17	..	..	..	..	..	..	..	..
43	2	0	48	17	..	..	..	..	..	..	..	..
71	0	0	18	11	..	..	..	..	..	..	..	..
69	3	0	16	12	0.64	0.30	100		..	..	» 72.2	mg. 0.18
69	2	1	18	10	..	..	..	..	..	..	..	..
71	0	0	20	9	..	..	..	..	..	..	..	..
73	1	0	17	9	..	..	..	..	..	..	..	..
68	2	2	21	7	0.62	0.36	95	..	..	..	» 115.3	» 0.06
73	0	0	19	8	0.60	0.30	95	..	..	..	» 82.2	» 0.04
69	3	1	15	12	0.56	0.36	80	..	..	..	» 29.4	» 0.04

Segue **PROTOCOLLO**

N. d'ordine	DATA	TRATTAMENTO	TEMPO DI COAGULAZIONE		GLOBULI ROSSI	PIASTRINE	GLOBULI BIANCHI
			Min.	Mx.			
10	8- 1-36	. . . .	4'.1	7'.55	6.100.000	350.000	9.115
	10- 1-36	Adrenalina h. 16.35					
		dopo 20'	..	..	..	..	21.130
		» 40'	..	..	..	..	193.50
		» 70'	..	..	..	..	10.200
	19- 1-36	Simpatectomia					
	27- 1-36	. . . .	2'.9	5'.45	9.000.000	375.000	16.220
	29- 1-36	Adrenalina h. 11.25					
		dopo 20'	..	..	..	..	15.120
		» 40'	..	..	..	..	12.300
		» 70'	..	..	..	..	11.500
	21- 2-36	. . . .	3'.20	6'.45	10.000.000	295.000	10.900
	25- 3-36	. . . .	3'.35	7'.5	9.200.000	198.000	10.900
	28- 4-36	. . . .	4'.30	8'.2	5.500.000	150.000	8.130

DEGLI ESPERIMENTI

FORMULA LEUCOCITARIA					RESIST. GLOB.		H. B.	RICAMBIO EMOGLOBINICO				
								Bilirubina nel sangue v. d. BERGH			Quant. giorn. di Bilinogeno nelle feci	Quant. giorn. di Bilinogeno nelle urine
Pn.	P. eos.	P. b.	Linf.	Mon.	Min.	Mx.		Diret.	Indir.	Quant.	TERWEN	TERWEN
70	2	0	19	9	0.76	0.38	95	..	..	..	mg. 217.7	..
35	3	4	49	9	..	..	..	..	..	..	..	..
41	4	2	45	8	..	..	..	..	..	..	..	..
71	1	0	17	11	..	..	..	..	..	..	..	..
69	2	1	15	13	0.64	0.38	110	..	..	..	» 230	mg. 0.22
73	1	2	15	9	..	..	..	..	..	..	..	..
68	4	1	19	8	..	..	..	..	..	..	..	..
69	0	0	15	16	..	..	..	..	..	..	..	..
74	1	0	17	8	0.62	0.36	105	..	..	..	» 71.8	» 0.08
71	0	2	15	12	0.58	0.30	95	..	..	..	» 176.5	» 0.04
72	0	0	19	9	0.66	0.38	90	..	..	..	» 96.1	» 0.10

una leucocitosi neutrofilà negli stessi animali dopo che questi erano stati sottoposti alla simpatectomia dell'arteria splenica.

6) Diminuzione della resistenza globulare, sia minima che massima.

7) Aumento del tasso emoglobinico.

8) Negativa quasi costantemente la reazione diretta ed indiretta di Van der Bergh, mentre la reazione quantitativa ha dimostrato in un sol caso un lieve aumento.

9) Aumento del bilinogeno nelle feci e nelle urine, scarsamente apprezzabile in queste ultime.

10) Riscontro, all'esame microscopico della milza, oltre di uno stato diffuso di congestione dell'organo, di un discreto numero di megacariociti.

Cerchiamo di illustrare ed interpretare i fatti osservati.

La diminuzione del tempo di coagulazione, dopo simpatectomia dell'arteria splenica, dovrebbe essere riferita, a parer mio, allo stato congestizio della milza, provocato da questo intervento chirurgico e rilevato all'esame istologico di milze di animali sottoposti alla distruzione delle fibre simpatiche dell'arteria splenica.

Che un simile intervento possa essere capace di determinare la congestione della milza è dimostrato dal reperto istologico. È logico pensare che tale stato di maggiore irrorazione dell'organo porti ad una iperfunzione dello stesso. In rapporto a quest'ultima è da mettere in relazione un altro dato ricavato da queste esperienze e cioè da diminuzione del tempo di coagulazione nel sangue periferico. Questo rilievo però può essere fatto soltanto alle condizioni che s'invochi l'interpretazione di coloro (Demel, Wrighit, Fircket ecc.) i quali attribuiscono alla milza una funzione piastrinogenica. Nè si è tentati di escludere da questa interpretazione quando si consideri un altro risultato delle mie esperienze, consistente nell'aumento del numero delle piastrine nel sangue periferico, poichè si sa quanta importanza venga attribuita, da molti ricercatori, alle piastrine, nel determinismo del processo di coagulazione. Il riscontro inoltre, al reperto istologico, di megacariociti nel tessuto splenico di animali sottoposti alla simpatectomia dell'arteria splenica, sarebbe presumibilmente dimostrativo a spiegare l'aumento nel sangue periferico del numero delle piastrine, le quali da molti AA. sono ritenute di origine megacariocitica.

I risultati delle esperienze dimostrano altresì un aumento, nel sangue periferico, dei globuli rossi. Sarebbe esso dovuto alla iperfunzionalità della milza provocata dalla simpatectomia dell'arteria splenica? In verità i risultati dei miei esperimenti non hanno fornito dati sufficienti per affermare ciò, come pure non me lo consentono i numerosi esami istologici praticati.

Perchè se è vero che questi esami hanno fatto sempre rilevare uno stato di congestione della milza e di conseguenza una maggiore ricchezza nella polpa splenica di elementi sanguigni maturi della serie rossa, altrettanto non si può dire per il riscontro di cellule emoglobiniche immature.

Ed anche volendo ammettere la teoria unitaria (Pappenneim-Ferrata, ecc.) nella genesi degli elementi citologici del sangue, che, secondo questa si originerebbero tutti dall'emocitoblasto esistente in ogni organo emopoietico, la milza, all'esame microscopico avrebbe fatto rilevare la presenza di cellule immature della serie rossa.

E si sa che la milza dei mammiferi adulti non offre ordinariamente tali rilievi microscopici, essendo essa considerata in questi soggetti un organo non ematopoietico.

Eliminato tale concetto per la interpretazione dell'aumento dei globuli rossi nel sangue periferico dopo la simpatectomia dell'arteria splenica, si è indotti a pensare che un'esaltazione dello stato fisiologico della milza, provocata dalla distruzione del simpatico lienale, possa determinare in questo organo un forte sviluppo di materiale ematico, il quale, passato in circolo, vada a stimolare successivamente il midollo osseo, ammesse le interferenze funzionali esistenti tra gli organi emopoietici. Il midollo osseo stimolato in tal modo ad una iperfunzionalità elaborerebbe un maggior numero di globuli rossi, che s'immetterebbero poi nel sangue periferico.

A semplice titolo ipotetico si potrebbe pensare ad un'azione diretta a distanza sul midollo osseo, provocata dalla simpatectomia dell'arteria splenica, come pure ad un'influenza di questa sulla presunta funzione endocrina della milza, che, esaltata dalla simpaticolisi, assieme alle altre attività funzionali dell'organo, dia lo stimolo al midollo osseo ad una maggiore eritropoiesi.

Oscillazioni lievi nei limiti normali ha subito il numero dei globuli bianchi e la formula leucocitaria, dopo la distruzione del simpatico lienale, mentre la prova della splenocontrattilità, praticata con l'adrenalina, ha provocato negli animali normali una linfocitosi rilevante, che, in quelli operati di simpatectomia dell'arteria splenica, si è invertita in una leucocitosi di alto grado.

Bisogna ammettere quindi, osservazione del resto accertata e confermata dalla maggioranza degli studiosi, che l'adrenalina agisca sulle fibre simpatiche spleniche, per le quali si determina, a seguito della sua azione, uno stato di contrazione dell'organo di varia entità e durata, relativamente alla quantità di sostanza introdotta nell'organismo. La milza, contraendosi in questa maniera, verrebbe ad immettere nel torrente sanguigno una maggiore quantità dei suoi prodotti normali di elaborazione, di cui i principali sono i linfociti.

Con la distruzione del simpatico splenico si verrebbe ad inibire all'adrenalina iniettata di agire sulle fibre simpatiche della milza, come di norma, impedendone la contrattilità, onde la scomparsa della linfocitosi nel sangue periferico.

Il fatto poi del riscontro in questo, nelle condizioni patologiche determinate dall'intervento chirurgico, e dopo iniezione della sostanza predetta, di una leucocitosi si potrebbe interpretare, attribuendo all'adrenalina una influenza anche sul midollo osseo.

Ad una esaltazione della funzionalità splenica, provocata dalla simpatectomia dell'arteria lienale, potrebbe riportarsi la diminuzione della resistenza globulare, osservata nei miei esperimenti, poichè noi sappiamo che alla milza viene attribuita anche una funzione emolitica, dal Bottazzi, denominata funzione « emocatatonistica » in vario modo interpretata dai ricercatori nello studio della fisiologia della milza e del metabolismo in genere del ricambio emoglobinico.

Nelle mie esperienze pertanto la diminuzione della resistenza globulare, dovuta presumibilmente ad una iperattività emolitica della milza, è dimostrata non soltanto dall'esame del protocollo degli esperimenti, ma altresì da

quello del confronto dei preparati istologici di milza degli animali normali con quelli sottoposti all'interruzione delle fibre simpatiche destinate alla milza.

Di tale confronto si rileva in questi ultimi preparati istologici un maggior numero di fagociti a diverso periodo di sviluppo, di eritrociti in via di disfacimento e di granuli di pigmento ematico contenuti nel plasma della polpa splenica.

Per quanto riguarda il ricambio emoglobinico al vaglio dei risultati ottenuti in queste esperienze si può affermare che, mentre li tasso emoglobinico, oscillando qualche volta al disotto dei limiti normali, ciò che non ha grande valore, avendo spesso l'emoglobina giovane un potere colorante minore, si è dimostrato aumentato nella maggioranza dei casi, analogamente al bilinogeno nelle feci e nelle urine; altrettanto non si può dire per la bilirubina nel sangue. Questa infatti generalmente non si è resa evidente attraverso le diverse reazioni di Vander Bergh praticate. Si sa quanta importanza abbia la bilirubina nei rapporti del metabolismo del ricambio emoglobinico, non essendovi ormai alcun dubbio circa la sua origine dal pigmento sanguigno. Ed allora quale interpretazione dovremmo noi dare alla mancanza di rilievo di bilirubina nel sangue, dopo simpatectomia dell'arteria splenica, quando, dopo questo intervento chirurgico, si è rilevato all'esame microscopico uno stato congestizio ed iperplastico diffuso della milza, espressosi, come dinanzi si è detto, con una esaltazione dei poteri funzionali dell'organo? Non si potrebbe ammettere che sia rimasta affievolita di questa iperfunzionalità della milza proprio quella ematolitica, che ha indubbiamente tanti intimi rapporti con la produzione organica della bilirubina. È d'uopo allora convenire che la bilirubinemia molte volte possa risultare negativa anche negli stati emolitici di una certa entità.

Infatti si sa che l'apporto sperimentale in circolo di sangue provoca in un animale normale una netta pleiocromia biliare senza che il sangue periferico riveli la scomparsa della bilirubina.

Di conseguenza dai risultati delle mie esperienze sarebbe logico il pensare anche ad una eventuale influenza della distruzione del simpatico splenico sulla funzionalità epatica, (relativa alla formazione della bilirubina) e su quella dei tessuti emolitipoietici in genere. Una tale influenza potrebbe essere capace di determinare nell'organismo un disordine nel ciclo normale metabolico del sangue e quindi una deviazione qualitativa e quantitativa del ricambio sanguigno.

Questo modo di vedere è suffragato dal rilievo, nelle mie esperienze, di un aumento di bilinogeno, specialmente nelle deiezioni, ciò che non può fare escludere in modo assoluto l'insorgenza di una esaltazione del ricambio emoglobinico, relativa alla simpatectomia dell'arteria splenica, perchè il riscontro quantitativo relativo del bilinogeno è in rapporto al processo emolitico e bilirubinogenetico, variando quello parallelamente con questo, quantunque non con equivalenza ponderale.

Comunque sembra doversi ritenere, almeno da risultati delle mie esperienze, che la simpatectomia dell'arteria splenica, sia capace di sviluppare uno stato di iperattività del ricambio emoglobinico, e conseguentemente un aumento del tasso emoglobinico, bilirubinico, (quest'ultimo non si è reso

evidente nelle mie ricerche forse per le anzidette ragioni), e bilinogenetico. Ora queste sostanze, l'emoglobina, la bilirubina ed il bilinogeno rappresentano indubbiamente le tre tappe biochimiche rispettivamente successive dell'emolisi organica.

Concludendo: la distruzione del simpatico splenico, analogamente alle numerose osservazioni sperimentali e cliniche, concernenti gli effetti dell'ectopia del simpatico sulle parti organiche sottoposte a questo trattamento, determina, un periodo di circa tre mesi dall'intervento chirurgico, una vasodilatazione splenica, che porta successivamente l'organo congesto ad uno stato diffuso di iperplasia, atto a produrre e mantenere l'organo in una accentuata attività funzionale.

Questa interpretazione spiega a sufficienza i risultati delle mie esperienze. Senonchè non è possibile poter dire se l'espressione di maggiore attività splenica, rivelatasi sia direttamente (esame microscopico della milza), sia per via indiretta (alterazioni della crasi sanguigna, esaltazione del ricambio emoglobinico) debba riferirsi esclusivamente al fatto locale dell'aumentato afflusso di sangue nella milza, consecutivamente resasi iperplastica, oppure se ad esso non si associ anche il sistema neurovegetativo, eventualmente stimolato, dall'intervento chirurgico in questione, ad agire con maggiore attività, o per influsso nervoso riflesso o con azione a tipo neuro-ormonica, oltre sul tessuto splenico, anche su organi e tessuti, affini a questo per struttura e funzione.

In quest'ultima maniera riuscirebbe più agevole l'interpretazione di alcuni risultati dei miei esperimenti: come per esempio l'aumento dei globuli rossi, quantunque il suo meccanismo resti sempre oscuro nei particolari della sua genesi.

Comunque è da ritenere, alla stregua dei risultati delle mie esperienze e di quelle di altri ricercatori, precedentemente interessatisi dell'argomento, che la simpatectomia dell'arteria splenica, dati i suoi succitati effetti sulla milza e probabilmente sugli organi emopoietici, sia suscettibile di numerose applicazioni pratiche, nel senso che essa potrebbe essere eseguita in tutti quei casi in cui occorresse stimolare il tono funzionale della milza insieme eventualmente a quello di altri organi emopoietici e principalmente del midollo osseo.

Pertanto il riscontro nei miei esperimenti di un'esaltazione iperplastica e funzionale della milza è analogo a quello osservato dal Ciocca nel reticoloendotelio dello stesso organo, dopo la distruzione del simpatico splenico, per cui non esito a condividere pienamente il concetto di questo A. e del Lucchese, quando questi affermano che la simpatectomia dell'arteria splenica avrebbe la sua indicazione in tutte le forme di diatesi emorragica.

Però essa non potrebbe essere considerata come una splenectomia larvata, temporanea (Lucchese), poichè con questa interpretazione non sapremmo spiegarci i suoi effetti sul sangue periferico, dovuti presumibilmente al sopravvenuto stato anatomico e funzionale della milza determinato dall'atto operativo. Del resto anche Lucchese, dopo distruzione del simpatico splenico, ha rilevato nella milza, uno stato diffuso di congestione, che, come viene ammesso dalla maggioranza degli AA., rende l'organo, in cui si determina, iperplastico e iperfunzionante. E i risultati delle mie ricerche nel sangue pe-

riferico, dopo l'intervento chirurgico in parola, collimano quasi perfettamente con quelli ottenuti da questo A., compresa la riserva nello stesso della bilirubina. Questa quantunque non si sia quasi mai rilevata, nonostante tutte le reazioni opportune praticate, pur tuttavia la sua presenza nel sangue periferico e nell'urina non potrebbe escludersi in maniera assoluta. Infatti le feci, e qualche volta le urine, hanno dimostrato quasi costantemente un aumento del bilinogeno. Essendo aumentata la quantità relativa di questo è ovvio ammettere di conseguenza anche quella della bilirubina, quantunque non in proporzioni ponderali assolute, come dinanzi si è detto, essendo sia l'uno che l'altra due anelli rispettivamente successivi del processo biochimico del ricambio emoglobinico.

È il concetto quindi dell'esaltazione iperplastica e funzionale della milza (ipersplenismo) quello che più esattamente soddisfa nell'interpretazione dei fatti, sia diretti sia indiretti, osservati, dopo la distruzione del simpatico splenico, ed è appunto questo concetto che dovrebbe guidare la mente dello studioso, almeno per le nozioni in merito acquisite sino ad oggi dall'esperimento, nelle eventuali applicazioni cliniche di esso.

In riferimento appunto alla succitata concezione non mi sento portato a condividere l'idea del Ciocca, secondo la quale la policitemia potrebbe beneficiarsi più della simpatectomia dell'arteria splenica che della splenectomia, anche se quest'ultima, nelle scarse applicazioni in quella malattia, abbia dato esiti poco soddisfacenti. Comunuque studi ulteriori potrebbero aver ragione di un definitivo pronunciamento in merito, perchè non è di poca importanza il fatto che la splenectomia apporta sempre nel sangue periferico una diminuzione di numero degli eritrociti. La distruzione del simpatico splenico, al contrario, almeno dai risultati delle mie esperienze, ha dimostrato invece di determinare nel medesimo un aumento di essi.

Non si hanno elementi per poter dire se nelle anemie essenziali possa arrecare qualche utilità quest'ultima operazione, anche a voler considerare di essa l'influenza sul metabolismo emoglobinico e sul numero dei globuli rossi nel sangue periferico.

Indicazioni peraltro meritevoli di considerazione per applicare favorevolmente la simpatectomia dell'arteria splenica sarebbero rappresentate dalle sindromi cliniche emorragiche (scorbuto, morbo maculoso, porpora, peliosi, ecc.) poichè questo intervento chirurgico provoca non solo un aumento nel sangue periferico delle piastrine (Lucchese), riscontro confermato dalle mie ricerche, ma anche uno stimolo ad una superproduzione nel midollo osseo di megacariotici (Ciocca), i quali da me in questi esperimenti sono stati messi in evidenza nel tessuto splenico, privo di essi normalmente, almeno nel cane.

Molti elementi quindi concorrono per poter sostenere in queste forme morbose, più che l'indicazione della legatura dell'arteria lienale o la splenectomia quella della simpatectomia dell'arteria splenica, dato che questa è capace di elevare la funzione organica piastrinogenica.

Si sa infatti quanta importanza si attribuisca alle piastrine nei rapporti del processo di coagulazione del sangue, di retrazione del coagulo, di emostasi spontanea.

RIASSUNTO

L'A. ha studiato in 40 cani, operati di simpatectomia dell'arteria splenica, il ricambio emoglobinico e la crasi sanguigna.

Dai risultati da lui ottenuti a seguito di detto intervento chirurgico, consistenti nella diminuzione del tempo di coagulazione e della resistenza globulare, nell'aumento dei globuli rossi, delle piastrine e del tasso emoglobinico, nell'immodificazione del numero dei globuli bianchi e del quadro ematologico della formula leucocitaria, l'A. tende ad affermare che la simpatectomia dell'arteria splenica potrebbe avere in determinate malattie (diatesi emorragiche) pratica applicazione.

Secondo lo stesso A. però questa operazione, se volesse essere intesa in tal senso, dovrebbe essere ancora oggetto di ulteriori e più particolari studi in modo che i successivi e relativi pronunciamenti in merito avessero un significato definitivo, favorevole o meno all'eventuale applicazione della simpatectomia dell'arteria splenica nel campo clinico.

BIBLIOGRAFIA.

Cesaris-Demel. *Sull'origine delle piastrine dai megacariociti.* Folia Haematol. Arch., XXXVII.

Id. *Sulla funzione piastrinogenetica dei megacariociti e sulla modalità della loro penetrazione in circolo.* Pathologica, 1915.

Cinquemani. Arch. ed atti del'a Soc. it. di chir., Roma, 1925.

Ciocca. Arch. it. di chir., 1935.

Ferrata. *Ueber die Klassifizierung der Leucocyten des Blutes.* Folia Haem., V, 1908.

Id. *Hönnen die polinukeären Leucocyten auch von den uninukleären des Blutes abstammen?* Folia Haem., VI, 1908.

Id. *Origine delle cellule del sangue nell'embrione e nell'adulto* (I Congr. internazionale dei patologi), Torino, 1911.

Firket. Citato da Levi. Trattato di istologia, pag. 876, U.T.E.T., 1927.

Fusari. Arch. ed atti della Soc. it. di chir., 1925.

Jabulay. Citato da Uffreduzzi. Rel. XXXI Congr. Soc. italiana di chir., Milano, 1924.

Leriche. Presse Médicale, n. 102, 1923.

Id. *Sulla simpatectomia periarteriosa.* XXI Congr. Soc. It. di chir., Milano, 1924.

Lucchese. *La simpatectomia dell'arteria splenica.* Arch. it. di chir., vol. XXXIII, fasc. IV, pag. 585, 1933.

Pappenheim. *Die Bildung der roten Blutscheiben.* Inaugural Dissertation, Berlin, 1885.

Id. *Allaj de menschlichn Blutzelle.* Jena, 1904, 1909, 1911.

Ruggi. Citato da Uffreduzzi. Rel. XXXI Congr. Soc. It. di chir., Milano 1924.

Sussig. Minerva Medica, 1928.

Wright. *Die Entstehung der Blutplättchen.* Wirch. Arch., CXXXVI.

II.

Ospedali Riuniti di Napoli - Sala del Sovrano Ordine Militare di Malta
Primario Prof. G. Milone

Contributo alla conoscenza e alla terapia delle nefropatie post-trasfusionali.

Dott. Pasquale Bruni, specialista urologo.

Nel complesso quadro degli incidenti consecutivi a trasfusione di sangue un particolare rilievo meritano quelli a carico dell'emuntorio renale, per la prima volta notati dal Denys nel 1667 ed assurti, or non è molto, ad una tragica celebrità mondiale per aver determinato la morte del prof. A. Bogdanof, Direttore dell'Istituto per la trasfusione del sangue di Mosca, il quale venne colpito da fatti letali d'insufficienza renale acuta dopo aver subito, a scopo di studio, la trasfusione di 100 cc. di sangue citratato prelevati da uno studente che, come il ricevitore, apparteneva al quarto gruppo.

Le nefropatie post-trasfusionali sono fortunatamente non di frequente osservazione ma rivestono spesso carattere di particolare gravità. Esse sono state e sono tuttora oggetto di sottili ricerche e di accurati studi che se sono valsi a lumeggiarne l'aspetto clinico e quello anatomo-patologico ancora lasciano aperta però la discussione sul meccanismo patogenetico il quale viene variamente interpretato dai diversi studiosi del problema e tuttora presenta aspetti non sufficientemente chiariti per cui ne deriva, dal punto di vista pratico, una naturale incertezza sulle misure profilattiche e terapeutiche da prendere per prevenire e fronteggiare tale allarmante manifestazione morbosa.

Questo stato di cose ed il successo conseguito dalla terapia da noi adottata e della quale non ho trovato menzione, specie per le modalità da noi seguite, nella letteratura sull'argomento mi hanno spinto a render noti i seguenti due casi di blocco renale post-trasfusionale verificatisi tra i nostri ammalati e la cui storia e diario clinico vengono qui brevemente riassunti.

Osservazione I. — S. R., di a. 31, coniugato. Anamnesi familiare e personale remota muta. Nega malattie veneree. L'inizio della malattia attuale rimonta a 4 mesi; in tale epoca si manifestarono disturbi urinari consistenti in pollachiuria, tenesmo e bruciori durante la minzione; tale sintomatologia si è andata rapidamente accentuando e le urine si son fatte torbide e talvolta lievemente ematiche.

E. O.: Soggetto normotipo, in mediocre stato di nutrizione. Negativo l'esame del torace; fegato e milza nei limiti. Si palpa il polo inferiore d'ambo i reni; il punto costo-vertebrale di sinistra è nettamente dolente. Nulla a carico dei didimi, epididimi, deferenti, prostata e vescichette seminali; uretra di calibro normale.

Esami di laboratorio. Orine a reazione acida di peso specifico normale con abbondante presenza di pus e scarsa quantità di sangue. R. W.: negativa. Azotemia: 0,325 ‰. Eliminazione della sulfofenolftaleina: 55 %.

Esami endoscopici: (n. 112): capacità vescicale ridotta; note di cistite diffusa e presenza di ulcerazioni di evidente natura specifica (t.b.c) in corrispondenza del trigono e della parete infero laterale sinistra. Meato ureterale di sinistra ulcerato e beante; meato di destra normale. L'eliminazione dell'indaco-carminio, iniettato endovena, comincia da destra dopo 4 minuti e raggiunge già dopo 5 minuti una valida concentrazione; da sinistra solo dopo 14 minuti si inizia la eliminazione della sostanza colorata a concentrazione insufficiente che si mantiene tale anche dopo 20 minuti. Cateterismo ureterale destro e prelievo di orina il cui esame dà il seguente risultato:

Urea: 14,75 ‰; Cloruri: 4 ‰.

Nel sedimento: cellule della pelvi, alcune emazie e cristalli di ossalato.

Esami radiologici (n. 1693): La radiografia diretta delle regioni renali e ureterali esclude la presenza di calcoli; ben visibili sono le ombre renali; quella di sinistra appare un pò ingrossata. Dopo iniezione endovenosa di pielofanina, la eliminazione incomincia subito a destra dove prosegue regolarmente disegnando una pelvi di forma e volume normali; uretere corrispondente sottile e a decorso regolare. A sinistra appaiono solo tardivamente, in corrispondenza della pelvi, delle tasche irregolari appena colorate. Vescica deformata nella metà sinistra. La pielografia ascendente sinistra conferma il risultato della discendente (pionefrosi tubercolare).

Con diagnosi di tubercolosi renale sinistra ed in narcosi eterea il paziente viene operato, per via lombare di nefrectomia sinistra (Dott. P. Bruni). Il rene asportato presenta chiare note di tubercolosi.

Decorso post-operatorio normale. La diuresi è nelle prime 24 ore di 600 cc., nelle seconde di 900 cc. e successivamente oscilla tra i 700 e i 1000 cc. Lo stato generale è buono. L'infermo è apiretico, la ferita chirurgica tende a guarigione, ma dalla loggia renale viene ancora dopo 20 giorni un'abbondante secrezione senza che per altro vi sia febbre o ristagno. In 24ª giornata post-operatoria l'infermo presenta improvvisamente e senza causa apparente chiari e gravi segni di anemia acuta mentre dalla ferita viene abbondante quantità di sangue. Le condizioni dell'infermo precipitano rapidamente, riaperta la breccia operatoria e non essendo possibile repertare il vaso che sanguina si applica uno zaffo fortemente stipato; emostatici, cardiocinetici e fleboclisi glucosate sono prontamente somministrate e si provvede quindi alla trasfusione di 250 cc. di sangue citratato che, data l'urgenza del caso, vengono prelevati da un datore già precedentemente accertato come universale. L'emorragia si arresta e l'infermo si va ripigliando rapidamente quando dopo circa un'ora dalla trasfusione si manifesta un tipico choc da trasfusione con brivido e febbre elevata (40° C.) dal quale per altro l'infermo non tarda a riprendersi. 24 ore dopo la trasfusione le condizioni generali del paziente sono soddisfacenti ma si è istituita anuria completa. Il tasso azotemico è salito a 0,950 per mille. Si dà allora inizio alla somministrazione endovena, ripetuta due volte nella giornata, di 20 cc. di una soluzione ipertonica di cloruro di sodio (20 %) preceduta da piccole ipodermoclisi glucosate isotoniche da 100 cc. L'infermo, sempre in buone condizioni, si mantiene ancora anurico dopo 48 ore. Si insiste nella terapia reclorurante ed in quarta giornata si ottiene la ripresa della diuresi che raggiunge i 150 cc. per poi salire, nei giorni successivi, rispettivamente a cc. 400, 450, 500, 600, 630, 805, 1250 ecc. Rimossi gli zaffi l'emorragia non si rinnova; l'infermo va rapidamente migliorando; la diuresi si mantiene intorno i 1250 cc. pro die e l'esame ripetuto delle urine non mette in evidenza elementi patologici; dalla ferita chirurgica però ampiamente aperta e drenata, geme sempre abbondante secrezione.

52 giorni dopo l'intervento e 28 dopo l'incidente emorragico si istituisce uno stato febbrile a tipo continuo remittente, con puntate serotine che raggiungono i 39,5 e che fa nuovamente decadere le condizioni del paziente. Si assicura il drenaggio della ferita, si inizia terapia con vitamina C e preparati nucleinici dopo che un accurato esame clinico generale e radiologico del torace hanno escluso la esistenza di altre localizzazioni. La

febbre persiste e ci si accingeva a procedere alle prove di siero agglutinazione e all'emocultura quando l'infermo decide, contro il parere dei sanitari, di lasciare l'ospedale ed attua tale proposito, in condizioni notevolmente scadenti, 68 giorni dopo l'intervento.

Per quanto abbia fatto delle indagini non mi è stato possibile avere ulteriori notizie sul decorso della malattia del paziente il quale risiedeva in una località distante diverse centinaia di Km. dal nostro centro.

Osservazione II. — M. P. di anni 73; coniugato. Nulla di notevole nell'anamnesi familiare e personale remota. Nega malattie veneree. Da due anni soffre di pollachiuria, specie notturna, e difficoltà all'inizio della minzione; cinque mesi prima ritenzione acuta completa di orina curata con catetere permanente che ottenne la ripresa della minzione. 24 ore prima di entrare in ospedale si è nuovamente istituita ritenzione acuta completa di orina.

E. O.: Soggetto normotipo in discrete condizioni di nutrizione. Note di arteriosclerosi; lieve miocardite compensata.

E. L.: Uretra pervia ad un Nélaton-Mercier n. 16; prostata, per retto, di volume 4, di consistenza duro-elastica, a limiti netti. Piuria marcata. Azotemia: 0,475 ‰. F. S. F.: 40 %. La cistoscopia, eseguita alcuni giorni più tardi, mette in evidenza note di cistite banale diffusa, vescica a colonne e due enormi lobi prostatici adenomatosi sporgenti in vescica.

Dopo 14 giorni si procede, in anestesia locale, alla epicistostomia (dott. P. Bruni). Decorso post-operatorio normale. Trascorsi 18 giorni dal primo tempo l'azotemia è scesa a 0,425 ‰ e l'eliminazione della F.S.F. è salita al 70 %. Si procede pertanto, in narcosi cloroformica, alla adenomectomia transvescicale (dott. P. Bruni). Si reperta un grosso adenoma (gr. 155) che si lascia facilmente enucleare ma il cui letto sanguina abbondantemente per cui si rende necessaria l'applicazione di uno zaffo fortemente stipato. Subito dopo l'intervento l'infermo è in istato di choc e continua a sanguinare. Oltre i comuni soccorsi del caso si ritiene opportuno procedere ad una trasfusione. Determinato il gruppo sanguigno del paziente questi risulta appartenere al quarto gruppo per cui si pratica trasfusione di 300 cc. di sangue citratato prelevati da un datore la cui appartenenza al quarto gruppo viene immediatamente prima della trasfusione controllata.

Dopo la trasfusione la ripresa dell'ammalato è immediata e completa; l'emorragia si arresta e nessun disturbo imputabile alla trasfusione si manifesta consecutivamente; in seconda giornata post-operatoria però si determina oliguria e, dopo 36 ore, anuria. Azotemia: 0,870 ‰.

Si inizia subito somministrazione endovena di 40 cc. giornalieri di soluzione di cloruro di sodio al 20 % associata a piccole ipodermoclisi glucosate ed isotoniche. Lo stato generale si mantiene buono e dopo 72 ore di detto trattamento la diuresi riprende progressivamente. In quinta giornata post-operatoria le condizioni del paziente sono più che soddisfacenti; viene rimosso lo zaffo senza provocare emorragia.

In 7ª giornata post-operatoria la diuresi è normale (990 cc.), non v'è traccia di ematuria macroscopica, le condizioni generali permangono buone. In 8ª giornata post-operatoria, però, compaiono improvvisamente gravi fatti di insufficienza miocardica (delirium cordis) che in poche ore provocano l'obitus. Autopsia non concessa.

La rarità delle nefropatie post-trasfusionali è provata dalla scarsità delle osservazioni segnalate.

Il Bancroft ha reso noto un caso di anuria consecutiva a trasfusione, senza emoglobinuria iniziale e risoltosi con una decapsulazione renale bilaterale. Un caso di anuria dopo trasfusione, ad esito infausto, è stato segnalato dall'Irsigler. Diciassette casi di anuria consecutiva a trasfusione ha raccolti il Bordley; di questi solo cinque si risolsero favorevolmente. Tre casi di insufficienza renale post-trasfusionale furono riportati dal Johnson e dal Conway mentre il De Gowin ed il Baldridge hanno avuto occasione di osservare due volte morte per anuria insorta dopo trasfusione di sangue compatibile in soggetti già precedentemente trasfusi. Nel caso ricordato dal Payne si trattava

di un soggetto, con anemia emolitica acuta del Lederer, venuto a morte per anuria 4 giorni dopo una trasfusione.

Altri sette casi di anuria post-trasfusionale sono ricordati dal Goldring e dal Graef, tre dei quali ad esito infausto. Dei 6 casi di morte dopo trasfusione riportati dal Plummer e tutti controllati con l'esame autoptico, in uno solo l'esito infausto fu dovuto ad alterazioni renali; si trattava di un soggetto del primo gruppo che già aveva subito cinque trasfusioni di sangue del quarto gruppo e che alla sesta trasfusione, eseguita con sangue citratato prelevato da datore del primo gruppo, fu immediatamente colpito da brivido, febbre e successivamente ittero, oliguria, uremia e morte in quarta giornata. Un caso, anch'esso ad esito letale, di emoglobinuria ed anuria dopo trasfusione è stato segnalato dal Baker che crede dovere imputare l'incidente all'aver eccessivamente riscaldato il sangue da trasfondere.

Anche il Papa ha riportato un caso di morte per anuria ed uremia consecutive a trasfusioni di sangue compatibili in un soggetto già precedentemente trasfuso e che allo esame istologico dei reni presentava infiltrazione ematica dei glomeruli senza però infiltrazione pigmentaria dei tubuli.

Altri casi sono stati segnalati dal Weiss, dal Bernheim, dal Berand.

Della gravità delle nefropatie post-trasfusionali fan fede le osservazioni ora riportate in maggioranza ad esito infausto; il Liège ritiene che l'esito letale si determini nel 64% dei casi. È da notare, per altro, che, superata la crisi, nei soggetti guariti non permangono postumi degni di rilievo.

Venendo ora a considerare le diverse forme cliniche di nefropatie post-trasfusionali mentre il Bancroft distingueva una forma di anuria preceduta da emoglobinuria ed una di anuria ex abrupto, molto più rara, pur non potendo escludersi l'eventualità di un arresto della funzione renale non preceduta da emoglobinuria, sembra più aderente a quanto più frequentemente si osserva in pratica attenersi, almeno nelle sue linee generali, allo schema di classificazione recentemente proposto dal Jenneney e dal Ringenbach. Questi AA. distinguono l'emoglobinuria parossistica la cui comparsa, dopo trasfusione, è immediata o precoce dalle nefropatie post-trasfusionali propriamente dette che sono invece secondarie e tardive. Tale distinzione avrebbe, oltre quello clinico del diverso tempo di comparsa, secondo alcuni anche un fondamento patogenetico dato che l'emoglobinuria parossistica per quanto talvolta possa presentarsi come manifestazione isolata e addirittura silente, si accompagna talora invece a quei sintomi il cui complesso costituisce il così detto choc da trasfusione e alla cui patogenesi dovrà in tal caso riportarsi anche la manifestazione emoglobinurica.

Poichè però, per quanto diremo più innanzi, una distinzione netta tra la patogenesi dell'emoglobinuria parossistica precoce e quella delle nefropatie post-trasfusionali tardive non è definitivamente accertata e dato che l'emoglobinuria parossistica precoce ove non regredisca può evolvere verso la tipica forma tardiva di alterazione renale, sarà bene, almeno a nostro giudizio, conservare alla distinzione tra le due forme, proposta dagli AA. francesi ora citati, solamente il suo valore strettamente clinico.

A parte invece ritengo vadano considerate quelle modeste alterazioni renali che parte seguano ad ogni trasfusione (lieve iperazotemia, ematuria microscopica, poli od oliguria) e che esacerbate accompagnano il così detto choc

da trasfusione che segue talvolta alla somministrazione di sangue compatibile.

Delle nefropatie post-trasfusionali tardive si distinguono una forma benigna caratterizzata da albuminuria ed emoglobinuria ed una forma grave, più tardiva, nella quale ad una fase iniziale, simile alla forma benigna, segue una fase di stato caratterizzata da oliguria e successivamente anuria.

Lo stato generale è all'inizio buono; tale forma evolve più spesso verso la morte; la sua durata è in media di 6-8 giorni. Il tasso azotemico si innalza; la riserva alcalina evolve talora (nel 40-55%) verso l'acidosi più spesso (60-70%) resta invariata (Liège, Herr, Daniel, Wittes, Oliersis); la cloremia, sia plasmatica che globulare, è spesso diminuita (Liège). Che ciò non debba essere inteso in senso assoluto è provato dal fatto che il De Gowin ed il Baldridge nei loro due casi non ebbero a rilevare nè ipocloremia nè acidosi; come anche è da ammettere che ad ogni trasfusione seguano modificazioni più o meno sensibili della funzione renale. Il Papa, che ha esaminato alcuni soggetti trasfusi senza incidenti, ha rilevato, dopo trasfusione, aumento dell'azotemia, poliuria e presenza di emazie nel sedimento orinario.

Anche il quadro anatomo-patologico delle nefropatie post-trasfusionali non viene uniformemente tracciato dai vari AA. Il Papa, nel caso da lui osservato, riferisce di aver riscontrato infiltrazione di pigmento ematico nei glomeruli mentre a carico del sistema tubulare eran presenti solo fatti degenerativi dell'epitelio di alcuni tubuli retti e contorti senza infiltrazione pigmentaria. Quest'A. crede poter rassomigliare il quadro istologico osservato a quello della nefrite tossica da mercurio. Il Baker invece ha riscontrato la presenza di un precipitato di ematina nella parte più distale del sistema dei tubuli e degenerazione albuminoidea dell'epitelio dei tubuli stessi senza fatti di necrosi nè di degenerazione grassa; esisteva inoltre una dilatazione più o meno estesa del sistema dei tubuli che talora raggiungeva anche la capsula del Bowmann senza che per altro si notasse alcun segno di infiammazione o di alterazione qualsiasi dei glomeruli; il connettivo perivasale e infratubulare infine si presentava edematoso.

Il Liège sostiene che l'alterazione dominante sia rappresentata dal blocco di alcuni tubuli uriniferi da parte di emazie e frammenti ematici e anche il Plummer rilevò nel suo caso i tubuli renali infarciti e bloccati da ammassi di pigmento. La divergenza fondamentale, però, sembra risiedere nel fatto che mentre alcuni AA. hanno descritto prevalentemente lesioni a tipo infiammatorio e parlano quindi di nefriti tubulari acute, altri invece, come ad esempio il Cain, avendo riscontrato, nei reni di soggetti deceduti in conseguenza di nefropatie post-trasfusionali, assenza completa di ogni reazione infiammatoria, rigettano il termine di nefrite e parlano, come la maggioranza degli AA. tedeschi, di nefrosi emoglobinica.

Il Plummer dubita che il pigmento osservato nei tubuli sia sempre di origine ematica, ma d'altra parte riconosce che nulla prova che esso non sia emoglobina o un suo derivato nè tampoco fornisce una qualsiasi plausibile spiegazione sulla origine non ematica di tale pigmento.

Sta di fatto che le osservazioni cliniche di nefropatie post-trasfusionali corredate da esame istologico dei reni sono scarse. Tale scarsità e la mancanza di altri elementi di giudizio debbono, con prudenti riserve, indurre a

riportare il polimorfismo dei quadri istologici osservati all'esistenza di un altro meccanismo patogenetico di tale entità morbosa diverso da quello emolitico il quale per altro, allo stato attuale e come sarà più innanzi prospettato, può soltanto esser sospettato, dato che manchiamo ancora di elementi e di prove che consentano di affermarne con sicurezza l'esistenza e descriverne con precisione l'intima natura.

Come si vede, quindi, il problema essenziale e più appassionante delle nefropatie post-trasfusionali risiede nel loro meccanismo patogenetico. Le discordi vedute e le ancora notevoli incertezze esistenti in materia rendono tutt'altro che facile, ma per tanto estremamente desiderabile, tracciare dell'argomento un quadro quanto più possibile chiaro e completo.

Le alterazioni renali che in misura più o meno accentuata accompagnano lo choc da trasfusione che precocemente si determina talvolta dopo trasfusione di sangue compatibile debbono, con ogni verosimiglianza, riportarsi alla stessa patogenesi di tale incidente la quale per altro è ancora discussa e mal conosciuta.

In argomento si può ricordare che mentre un tempo si è parlato (Levine e Mahec) di datori universali pericolosi per l'elevato tasso di agglutinine del loro siero, oggi si tende piuttosto ad imputare lo choc al terreno rappresentato dal sangue del ricevitore. Benda, Borge, Boyer, Coro del Pozo parlano di soggetti a « sangue instabile » il cui siero cioè agglutina in ogni caso i globuli rossi dei datori universali. Recentemente lo Jenneney, il Wangermez ed il Ringenbach, in base a dati elettrometrici ed esperienze cliniche, hanno affermato che lo choc trasfusionale da sangue compatibile sia in relazione alla carica elettrica del sangue del datore e di quello del ricevitore nel senso che se la carica dei due sangui è uguale non vi è choc. Questi AA. affermano che in tal modo si può a volontà determinare o meno lo choc e consigliano di servirsi di tale possibilità anche per fini terapeutici.

Venendo ora a considerare la patogenesi delle nefropatie post-trasfusionali vere e proprie di quelle manifestazioni cioè nelle quali la sindrome renale si presenta isolata o quanto meno prevale nettamente è da ricordare che si sostiene, da non pochi AA., che l'insorgenza di una nefropatia post-trasfusionale sia sempre e soltanto dovuta a incompatibilità di gruppo tra sangue del datore e quello del ricevente cosicchè l'incidente dovrebbe sempre imputarsi alla mancata o errata determinazione di gruppo. Particolarmente tassativi in questo senso sono il Jenneney ed il Ringenbach i quali precisano che l'emoglobina, messa in circolo dall'emolisi provocata dalla trasfusione di sangue incompatibile, può essere completamente eliminata dai reni ed aversi così la forma di emoglobinuria post-trasfusionale benigna, oppure eliminarsi solo parzialmente per il blocco dei tubuli uriniferi da parte di emazie e pigmenti ematici ed aversi così la forma grave con anuria.

Tale meccanismo patogenetico è senz'altro da ammettersi ma si pecca probabilmente di eccessivo assolutismo se si vuol riportare ad esso soltanto tutti gli incidenti renali da trasfusione.

In quanto all'intimo meccanismo col quale l'emolisi determina il blocco renale le opinioni sono discordi pur essendo ognuna di esse suffragata da fini ricerche ed esperienze.

Il Tropp ed il Borchardt hanno rilevato che l'iniezione, in dosi massive, di siero non dà luogo a disturbi mentre se si inietta endovena, in notevole

quantità, una sospensione semplice o debolmente alcalina di ombre eritrocitarie della stessa o di altra specie si ha insorgenza di brivido e febbre. Questi AA. suppongono pertanto che a tali ombre eritrocitarie siano da attribuirsi tutti i disturbi che si hanno ogni qualvolta v'è disfacimento di sangue (emolisi in genere, malaria tropicale, emoglobinuria parossistica, febbre da ematoma, disturbi da trasfusione, ecc.) e giungono a precisare che delle ombre eritrocitarie è la globina la sostanza cui va attribuita tutta l'azione tossica.

Una seconda teoria è quella che va sotto il nome dell'Hesse e del Filatow. In realtà furono primi il Mason ed il Mann a dimostrare (1931) che l'iniezione endovenosa di emoglobina ha uno specifico effetto vasocostrittore sul rene. Successivamente (1933) l'Hesse e il Filatow ripresero tali esperienze e, in base a ricerche sperimentali e misurazioni della pressione sanguigna, affermarono che il blocco renale come lo choc post-trasfusionale è dovuto a spasmo delle arterie renali accompagnato da caduta della pressione sanguigna in quanto l'emoglobina avrebbe un'elettiva azione vaso costrittrice sul rene. Ciò sarebbe confermato, secondo questi AA. dai caratteristici dolori lombari che accompagnano questi incidenti post-trasfusionali e dall'efficacia terapeutica della decapsulazione renale.

Il Baker per altro non ha mancato di criticare questa teoria ora esposta osservando come essa non dia ragione del fatto che talora si ha solo emoglobinuria senza danni renali e talvolta blocco renale ed anuria. Questo A. assieme al Dodds e partendo da precedenti ricerche dell'Yorke e del Nauss ha da tempo concepito una terza teoria patogenetica anche essa suffragata da basi sperimentali.

Sostengono questi AA. che per aversi nel rene precipitazione dell'emoglobina allo stato di metemoglobina ed ematina acida sia necessario che l'orina abbia reazione acida (Ph. da 5 a 6) e che in essa il cloruro di sodio abbia una sufficiente concentrazione (superiore all'1%); l'oliguria, pertanto, che fa aumentare la concentrazione delle orine, è un fattore coadiuvante. Se dunque la reazione è alcalina, l'emoglobina si elimina senza danni al rene e si ha solo emoglobinuria; se invece la reazione è acida e l'organismo disidratato si avrà la forma grave di nefropatia.

I risultati di queste ricerche, condotte dal Baker e dal Dodds sui conigli che hanno orine a reazione alcalina, sono state più recentemente confermate dal De Gowin, dallo Osterhagen e dall'Andersch che hanno sperimentato sui cani, i quali, come l'uomo, hanno orine a reazione acida.

In effetti, alla luce delle attuali conoscenze, è da ritenere che la concezione patogenetica del Baker e del Dodds sia quella che più e meglio delle altre dà ragione dell'intimo meccanismo con cui l'emoglobina agisce sul rene. Non si può, però, ugualmente considerare senza discuterla l'altra affermazione del Baker che ogni nefropatia post-trasfusionale cioè sia dovuta all'emoglobina.

E senz'altro da ammettere che molti casi di incidenti renali dopo trasfusione sian dovuti a somministrazione di sangue incompatibile e conseguente emolisi ma non si può escludere, in maniera tassativa, l'esistenza di un qualche altro meccanismo patogenetico capace di dare la stessa sindrome clinica.

Se si vuole obiettivamente giudicare è da riconoscere che di tale differente meccanismo, sospettato e finanche ammesso da qualche A., nulla di sicuro an-

cora si conosce sull'intima sua natura. Non mancano, per altro, elementi che direttamente o indirettamente inducono ad ammetterne l'esistenza.

Così è noto che non sempre l'iniezione di sangue incompatibile determina l'insorgenza di una nefropatia. Il Vlados ed il Meerson hanno riportato un caso di trasfusione di sangue incompatibile che non fu seguito da alcun incidente nè emolitico nè emoglobinurico. Esistono inoltre casi di nefropatie gravi, di solito tardive, non precedute da emoglobinuria (Bancroft) ed altri, come quelli riportati dal Witts e dal Bordley, nei quali l'uremia non s'accompagnava nè ad itiero nè ad alcun'altra manifestazione clinica evidente di emolisi tanto che il Plummer sospetta che il pigmento riscontrato nei reni, all'esame istologico, non fosse di origine ematica.

Esistono infine, oltre quello notissimo e più innanzi ricordato del Prof. Bogdanof, diversi casi di morte e di nefropatie, anche gravi, seguite a trasfusione di sangue sicuramente compatibile (Pigott, Deshmukh, De Gowin e Baldridge, Papa) tra i quali può trovar posto anche la seconda osservazione qui riportata.

In presenza di tali dati di fatto o bisogna ammettere che emolisi possa seguire anche a trasfusione di sangue compatibile e pensare quindi, col Vlados ed il Meerson, che lo choc emolitico, oltre che da albumine eterologhe (da sangue incompatibile) possa esser provocato anche da una incompatibilità individuale verso albumine di gruppo omologo, oppure bisogna far ricorso ad altri fattori determinanti.

L'Oehlecker ammette che possano aversi incidenti post-trasfusionali senza emolisi senza però parlare in modo particolare di quelli renali. Questo A. li attribuisce ad azione dei corpi proteici ed esclude l'emolisi quando l'incidente si manifesta tardivamente.

Il Papa non esita ad affermare che è assurdo riportare tutto a vicende emolitiche e pensa che le nefropatie tardive sian dovute ad azione sul rene di sostanze di natura tossica.

A me pare che, allo stato attuale, null'altro possa affermarsi all'infuori di questo: 1) Per molte nefropatie post-trasfusionali, specie quelle che si manifestano precocemente e che si accompagnano ad emoglobinuria, a choc e talvolta ad ittero ed altri segni di emolisi, la genesi emolitica è senz'altro da ammettersi e pel suo intimo meccanismo la teoria enunciata dal Baker e dal Dodds è quella che meglio e più completamente dà ragione dei fatti osservati. 2) Esistono casi di nefropatie post-trasfusionali, tardive, non accompagnate da altre manifestazioni per le quali è lecito supporre sia in causa una genesi diversa da quella emolitica.

Per quanto non esistano a tutt'oggi prove dirette dell'esistenza di questo diverso meccanismo patogenetico e non disponiamo di elementi atti a chiarirne, in maniera esauriente, l'intima natura si può, in base alle osservazioni cliniche riportate ed ai quadri istologici osservati da alcuni AA., ritenerne probabile l'esistenza. Come sarà tra poco chiarito l'efficacia curativa della terapia reclorurante da noi osservata è un elemento che depone a favore della genesi tossica, probabilmente proteica, di tali forme.

Dell'incertezza ancora esistente sulla patogenesi delle nefropatie post-trasfusionali naturalmente risente il capitolo della profilassi di questa entità morbosa.

Va naturalmente evitato di trasfondere sangue non compatibile. Il De-Gowin e il Baldridge ritengono che per le trasfusioni ripetute oltre le prove di agglutinazione bisognerebbe eseguire anche quelle di emolisi. Il Facey segnala che il sangue eccessivamente riscaldato può esser causa di incidenti post-trasfusionali. Il Plummer, col Traum, lo Smith, l'Haman ecc., mette in guardia contro l'uso dello stesso datore per la seconda trasfusione. In base alla concezione patogenetica del Baker e del Dodds bisognerebbe, prima di trasfondere, somministrare bevande alcaline. Lo Jenneney e il Ringenbach infine, assicurano che un'iniezione di pantopon e sparteina rappresenti la più valida profilassi dello choc da trasfusione e quindi delle nefropatie post-trasfusionali ad esso legate.

La terapia, più che altro sintomatica, delle nefropatie post- trasfusionali deve esser volta a stimolare la ripresa della diuresi, a combattere l'iperazotemia e l'acidosi. Sono stati quindi consigliati l'applicazione di rivulsivi sulle regioni lombari, l'irradiazione delle regioni renali (Ryback e Stern), il siero glucosato ipertonico endovena, la dieta idrica, i diuretici, la somministrazione di soluzione fisiologica addizionata con bicarbonato di sodio e, tra i presidi chirurgici, la decapsulazione (Berard, Bancroft) cui si è da taluni associata la nefrostomia e drenaggio del bacinetto. Raramente indicato è il salasso per la coesistente anemia. L'Hesse e il Filatow, basandosi sulle loro vedute patogenetiche, consigliano di curare lo choc da trasfusione e le sue manifestazioni con una ulteriore trasfusione di sangue sicuramente compatibile.

La reclorurazione rapida ed intensa con somministrazione endovena di soluzione ipertonica (20%) di cloruro di sodio ha ottenuto la ripresa della diuresi in ambedue i casi di anuria post-trasfusionale da noi osservati e qui riportati.

Volendo ora inquadrare questi due casi nel complesso capitolo delle nefropatie post-trasfusionali, capitolo che siamo venuti finora esponendo, analizzando e commentando, è da rilevare, anzitutto il diverso aspetto clinico presentato dai nostri due pazienti.

Nel primo l'anuria si istituì precocemente e fu preceduta da un classico choc da trasfusione mentre nel secondo la nefropatia si determinò più tardivamente senza accompagnarsi ad alcun'altra manifestazione clinica. Questo secondo caso rientra quindi tra le nefropatie post-trasfusionali propriamente dette mentre il primo va piuttosto considerato come una forma mista in cui cioè l'alterazione renale accompagnava o meglio seguiva uno choc da trasfusione esistendo tra i due fenomeni con molta probabilità un nesso anche patogenetico. Per questo primo caso, infatti, è lecito supporre, dal punto di vista del meccanismo patogenetico che la nefropatia riconosca la stessa causa che ha determinato lo choc essendo noto che anche trasfusioni non seguite da alcun incidente si accompagnano a lievi alterazioni della funzione renale le quali poi si esacerbano più o meno sensibilmente quando interviene lo choc. Con ciò non si ammette, senz'altro che alla base della grave alterazione renale verificatesi nel nostro primo paziente stia un fatto emolitico sia perchè di esso mancava ogni altro segno clinico sia perchè, come si è dianzi detto, è ormai accertato che lo choc da trasfusione può aversi anche per trasfusioni di sangue compatibile.

Meno dimostrabile ancora è la genesi emolitica per il secondo caso da noi osservato nel quale oltre la mancanza dei segni clinici dell'emolisi, vi era il fatto che la nefropatia si istituì tardivamente e senza accompagnarsi ad alcun'altra manifestazione mentre l'identità di gruppo tra ricevente e datore fu sicuramente accertata subito prima della trasfusione.

A favore di una genesi diversa da quella emolitica, almeno dei due casi di nefropatia da me osservati, depone anche il rilievo che l'intensa terapia reclorurante, da noi adottata, ha ottenuto in ambedue la ripresa della diuresi.

A spiegare infatti l'intimo meccanismo col quale l'emolisi agisce sul parenchima renale la concezione del Baker e del Dodds, che, come si è visto, è quella che meglio dà ragione dei fatti osservati, presume perchè s'abbia, a livello del rene, precipitazione dell'emoglobina in metemoglobina ed ematina acida che oltre la reazione acida vi sia anche una sufficiente concentrazione del cloruro di sodio. Partendo da questa premessa, la somministrazione di cloruro di sodio da noi realizzata in dosi generose, avrebbe dovuto senz'altro aggravare la sindrome invece di ottenerne, come è avvenuto, la risoluzione.

Non è pertanto ingiustificato pensare che, escluso il fatto emolitico, le nefropatie post-trasfusionali da noi osservate fossero piuttosto conseguenza di un fatto di natura verosimilmente tossica a stabilire l'intima essenza e l'esatta patogenesi del quale mancano per altro elementi sicuramente dimostrativi.

Che possa trattarsi però di una intossicazione verosimilmente proteica nel senso inteso dall'Oehlecker, ci sembra indirettamente confermato dal successo ottenuto dalla terapia a base di cloruro di sodio ipertonico. Ci siamo visti spinti ad adottare tale terapia dal convincimento che ogni fatto emolitico fosse, nei nostri casi, fuori causa e dal rilievo che la sindrome sembrava presentare una certa analogia con quanto si riscontra nella così detta « malattia post-operatoria » nella quale alla iperazotemia fa riscontro una cloropenia ematica e per la quale, con fondati motivi e da parte di numerosi Autori, si parla di una genesi di natura tossica proteica.

Nelle nefropatie post-trasfusionali l'elevarsi del tasso azotemico è rilievo costante e anche nei nostri casi tale elevazione si stabilì precocemente. La coesistente diminuzione della cloremia, plasmatica e globulare, era già stata rilevata, come si è detto precedentemente, da altri AA. e nei nostri casi risultò indirettamente provata dall'efficacia della reclorurazione.

Il favorevole risultato conseguito sembra confermare questa analogia, da noi sospettata, e autorizza a richiamare l'attenzione su questa modalità terapeutica, da noi sperimentata con successo, perchè venga tenuta presente in quelle forme di nefropatie post-trasfusionali nella genesi delle quali ogni fatto emolitico possa, con sicurezza, essere escluso.

RIASSUNTO

L'A. illustra due casi di blocco renale dopo trasfusione e discute i vari aspetti ed in modo particolare la patogenesi di tale entità morbosa. In ambedue i casi l'anuria è stata vinta dalla somministrazione di soluzioni iperto-

niche di cloruro di sodio; l'A. mette in evidenza l'efficacia di questa terapia non segnalata precedentemente e trae da essa motivi per sostenere la genesi tossica di quelle nefropatie post-trasfusionali per le quali possa essere esclusa la dipendenza da incidenti emolitici.

BIBLIOGRAFIA.

Baker S. L. e Dodds E. C. Brit. Journ. exp. Path., vol. VI, pag. 247, 1925.
Baker S. L. The Lancet, vol. 232, pag. 1390, 1937.
Bancroft F. W. Ann. of Surg., vol. 81, n. 4, pag. 733, 1925.
Berand. Citato da Papa.
Bernheim. Citato da Papa.
Bordley J. Arch. intern. Med. vol. 47°, pag. 288, 1931.
Cain. Citato da Jenneney e Ringenbach.
De Gowin E. L. e Baldridge C. W. Amer. Journ. Sc., vol. 188°, pag. 555, 1934.
De Gowin E. L., Osterhagen H. F. e Andersch M. Arch. intern. Med., n. 3, pag. 432, 1937.
Dengs. Citato da Jenneney e Ringenbach.
Desshmukh. P. L. Brit. Med. Journ., pag. 783, 10 aprile 1937.
Dogliotti M. *La trasfusione di sangue.* Ed. Minerva Medica, Torino, 1929.
Facey R. V. Brit. Med. Journ., pag. 40, 2, gennaio, 1937.
Goldring. W. e Graef J. Arch. intern. Med., vol. 58°, pag. 825, 1936.
Hesse E. e Filatow. Ztsch. f. d. ges. exp., Med. vol. 86° pag. 211, 1933.
Introzzi P. *La trasfusione di sangue.* Tip. Cooperativa, Pavia, 1937.
Irsigler F. J. Zbl. f. Chir., vol. 58°, pag. 1682, 1931.
Jenneney G., Wangermez Ch. e Ringenbach G. C. R. Acad. d. Sciences, s. 8, maggio 1939.
Jenneney G. e Ringenbach G. *Traité de la transfusion sanguine.* Ed. Masson, Parigi, 1940.
Johnson R. A. e Conway J. F. Amer. Journ. Obst. and Gynec. vol. 26°, pag. 255, 1933
Liege. *Transfusion du sang et immuno-transfusion en pratique médicale.* Ed. Masson, Parigi, 1934.
Naegeli Th. *Die Bluttransfusion und ihre Beteutung für die Praxis.*
Oehlecker F. Clin. Woschr., vol. 1°, pag. 1059, 1928.
Oehlecker F. *Die Bluttransfusion.* II ed.
Oehlecker F. Chirurg, pag. 533, 1940.
Papa A. Ann. it. di chir., vol. 18°, pag. 807, 1939.
Payne R. V. Guy's Hospital Reports, vol. 84°, pag. 65, 1934.
Plummer N. S. Brit. Med. Journ., pag. 1186, 12, dicembre, 1936.
Pygott F. Brit. Med. Journ., pag. 496, 6, marzo, 1937
Tropp e Borchardt. Clin. Wosch., vol. I, pag. 1059, 1928.
Tzanck. *Problèmes théoriques et pratiques de la transfusion sanguine.* Ed. Masson, Parigi, 1933.
Vlados Ch e Merson J. Le Sang, pag. 375, 1935.
Weiss. Citato da Papa.
Yorke W. e Nauss R. W. Ann. Trop. Med. Parasit., vol. 5°, pag. 287, 1911.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Volume L Roma, 15 Giugno 1943 - XXI Num. 3

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) . . .	L. 70	L. 80
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile) .	L. 70	L. 80

Cumulativi:	Italia	Estero
(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 7; della Pratica L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di patologia speciale chirurgica e propedeutica clinica della R. Università di Roma
II Cattedra: Dir. inc. prof. V. Puccinelli

Pio Istituto di S. Spirito ed OO. RR. di Roma
Reparto Radiologico al Policlinico Umberto I
Primario: Prof. U. Nuvoli

Anomalia della 1ª costola in un soggetto portatore di sei vertebre cervicali.

Dott. Mario Arduini, assistente vol., specialista radiologo

Il caso, venuto casualmente alla mia osservazione, merita di essere segnalato non solo perchè ognuna delle sue variazioni considerata sia piuttosto rara, ma sopratutto per la loro associazione su di uno stesso soggetto.

Caso clinico.

P. G., anni 21, camiciaia.

Nulla nei precedenti anamnestici famigliari. Mestruata a 16 anni con mestruazioni regolari per ritmo, quantità, qualità, durata. Ha sofferto il morbillo all'età di sei anni.

La paziente viene in Ambulatorio il 5 novembre 1942 riferendo di avvertire, da oltre un anno, dei dolori a tipo trafittivo irradiati dalle spalle alle dita delle mani, con particolare intensità a carico dell'arto destro, accompagnate da facile stancabilità e spesso da sensazioni di arto freddo. Da circa un mese poi la sintomatologia è aumentata d'intensità per cui si è decisa per la visita.

E. O. — Soggetto normotipo in buone condizioni generali di nutrizione e sanguificazione. Sensorio integro. Decubito indifferente. Polso 76 uguale, ritmico, pieno, di frequenza normale; non si rivelano differenze a carico delle due radiali. Respiro: 18.

Cute: colorito roseo, non cicatrici, non edemi. Mucose visibili rosee. Pannicolo adiposo conservato. Masse muscolari tonico-trofiche.

Apparato scheletrico: regolare. Sistema linfatico: qualche linfoghiandola nelle comuni sedi.

Capo: pupille isocoriche normoreagenti, oculomozione normale. Lingua detersa, umida, normalmente protrusa. Fauci e faringe normali.

Collo: ben conformato. Alla base di esso e lungo il margine mediale della fossa sopraclavicolare destra, si nota una modica tumefazione del volume di una piccola noce, a cute sovrastante normale. Alla palpazione essa si rivela di forma irregolarmente cilindrica, della grandezza all'incirca di un dito mignolo, a superficie liscia, a limiti netti, prolungatesi posteriormente fino alla colonna cervicale, sulla quale sembra unirsi alla VII vertebra, anteriormente insinuantesi dietro la clavicola al di sotto della quale non è più facilmente rintracciabile, estesa dall'indietro in avanti e in senso medio laterale, a consistenza ossea, non spostabile. Nella omologa regione dell'altro lato, alla palpazione profonda, si apprezza analoga tumefazione, con gli stessi caratteri, ma più piccola.

Torace: simmetrico, espansibile. Basi a tre dita dell'apice della scapola, mobili. Apici ad uguale altezza sulla settima cervicale. Diametri cucullari uguali. Cucullari trofici, indolenti. Murmure vescicolare, normale su tutto l'ambito.

Cuore: Itto visibile e palpabile al V spazio sull'emiclaveare. Margine superiore sinistro alla III costa, il destro non deborda.

I° tono alla punta accompagnato da soffio dolce, che non si diffonde alla ascella.

Addome: pianeggiante trattabile, indolente; cicatrice ombelicale infossata. Fegato: in alto alla VI costa, in basso all'arco. Milza: in alto alla III costa, in basso all'arco. Reni: si palpa il polo inferiore del rene destro.

Sistema nervoso: tono, reflettività osteotendinea, motilità attiva e passiva, sensibilità superficiale e profonda perfettamente conservati. Leggermente dolenti i nervi degli arti superiori lungo il loro decorso. Trofismo ovunque normale.

* * *

Supponendo di trovarci di fronte ad una sindrome tipica d'irritazione dei plessi brachiali per la presenza di una costola cervicale aberrante, a forma eminentemente nervosa secondo la classificazione dello Staffieri, ricoverammo la paziente nel nostro reparto per ulteriori esami ed accertamenti.

Gli esami del sangue furono negativi per le prove sierologiche e dettero valori normali per l'azotemia e la glicemia. Eseguito il primo esame radiologico dal prof. Nuvoli si otteneva il seguente risultato:

« L'indagine radiologica mostra da ambo i lati la I^{a} costola atrofica, articolata con la II^{a}; dal lato di destra l'articolazione è realizzata a mezzo di un tubercolo costale situato sull'arco della II^{a} costola.

Il conto totale delle vertrebre dimostra la mancanza di una vertebra cervicale il che è molto raro a riscontrarsi. Che realmente si tratti della mancanza di una vertebra cervicale, è dimostrato dal fatto che la vertebra, dalla quale partono le costole atrofiche, ha netta morfologia toracica: nella posizione laterale infatti essa non mostra le caratteristiche incurvature delle lamine terminali proprie delle vertebre cervicali.

Piccola esostosi sul contorno inferiore dell'estremo sternale della clavicola D ». (Fig. 1, 2, 3, 4, 5).

Da esso quindi risultava che gli elementi ossei constatati all'esame obiettivo e considerati come anomalie a carico della VII^{a} vertebra cervicale, facevano invece parte della colonna dorsale, e più precisamente della I^{a} vertebra dorsale, a rappresentare la I^{a} costola atrofica; il numero delle vertebre dorsali e delle costole, risultava normale (12), così come quello delle lombari e delle sacrali. Invece le vertebre cervicali, comprese fra la I^{a} dorsale e l'osso occipitale, risultavano mancanti di una unità, per cui la formula vertebrale risultava:

$$6C + 12D + 5L + 5S + 4C = 32$$

con 23 vertebre presacrali:

$$6C + 12C + 5L = 23$$

invece delle 24 normali.

FIG. 1.

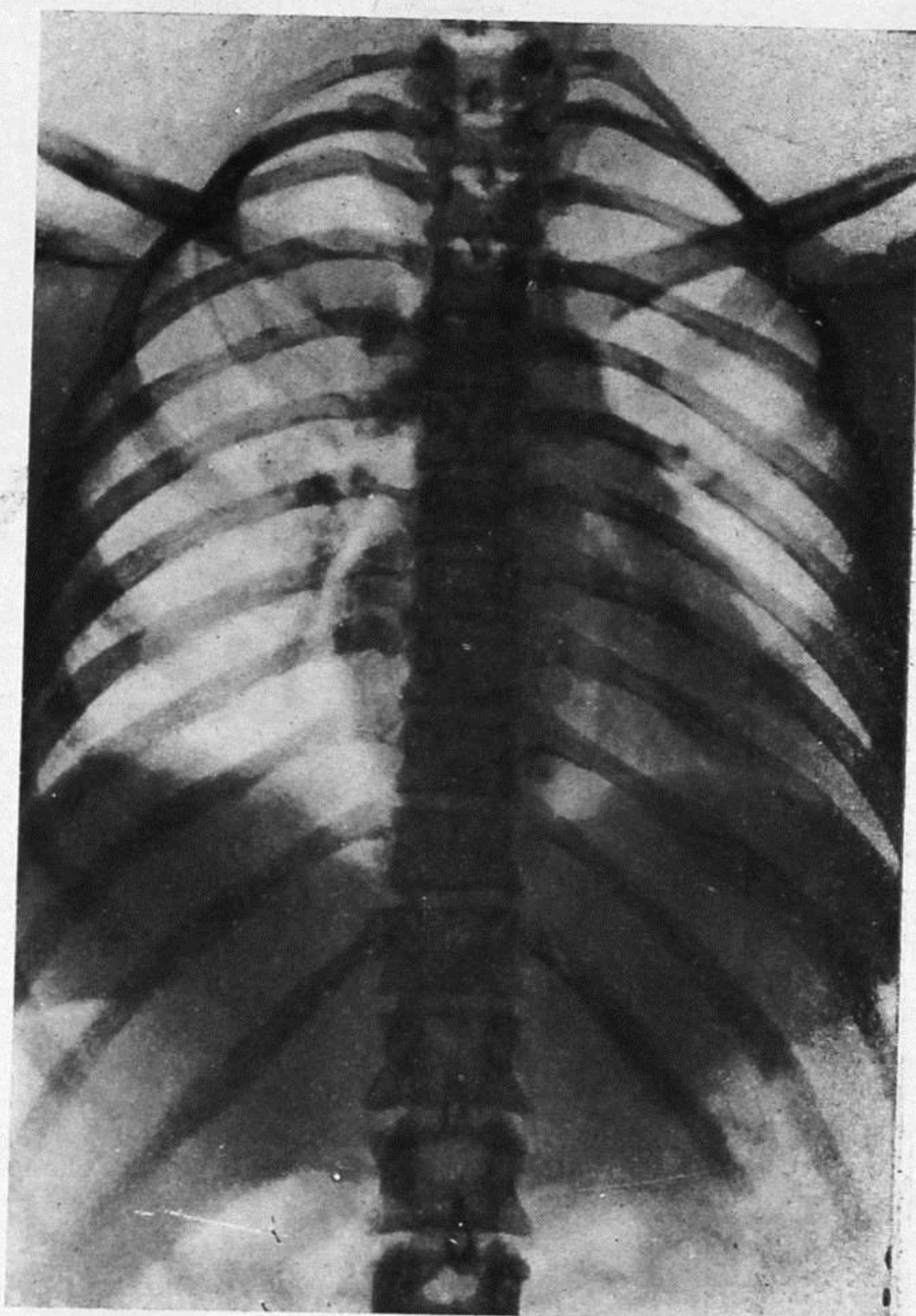



FIG. 2.

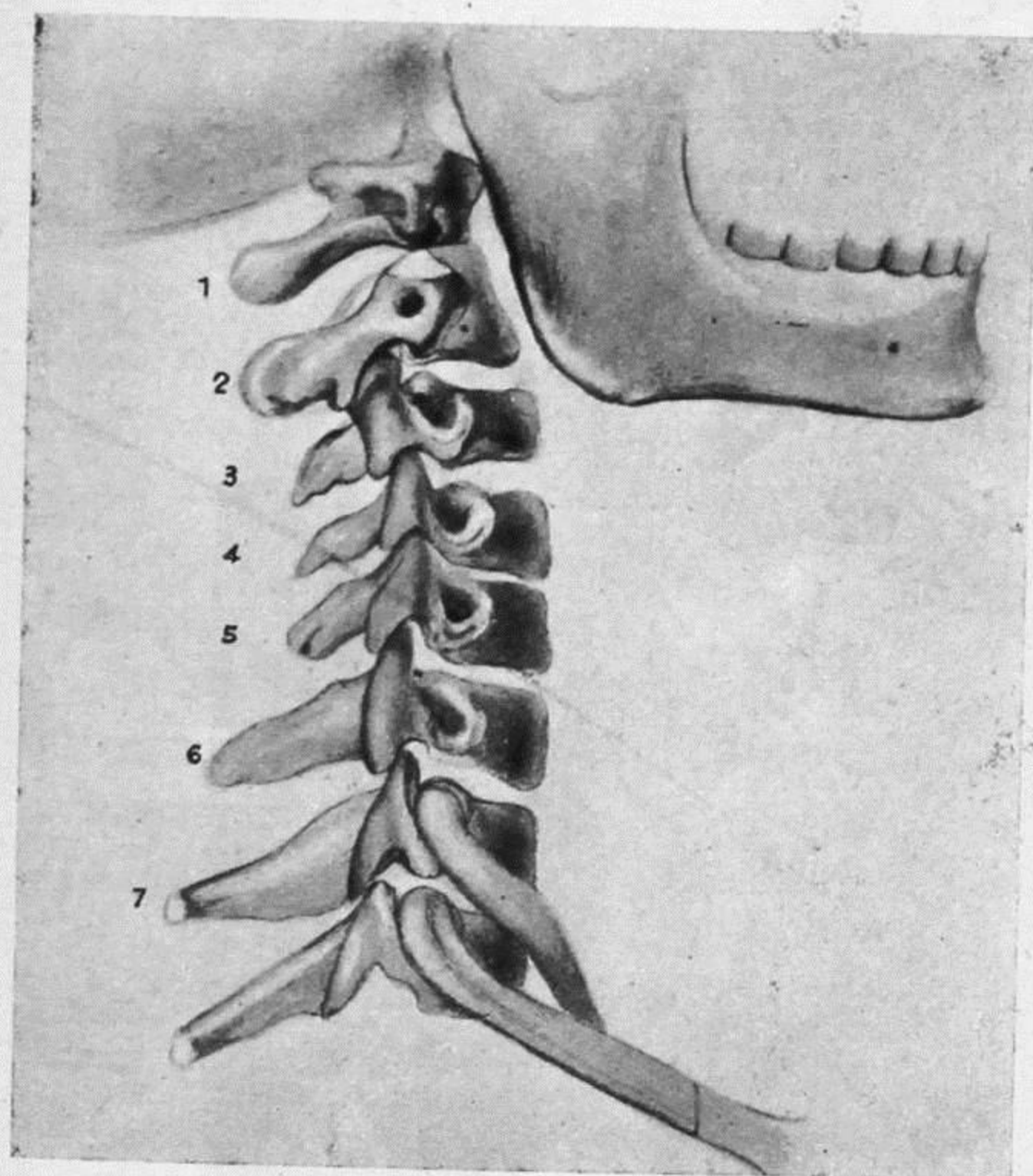



FIG. 3.

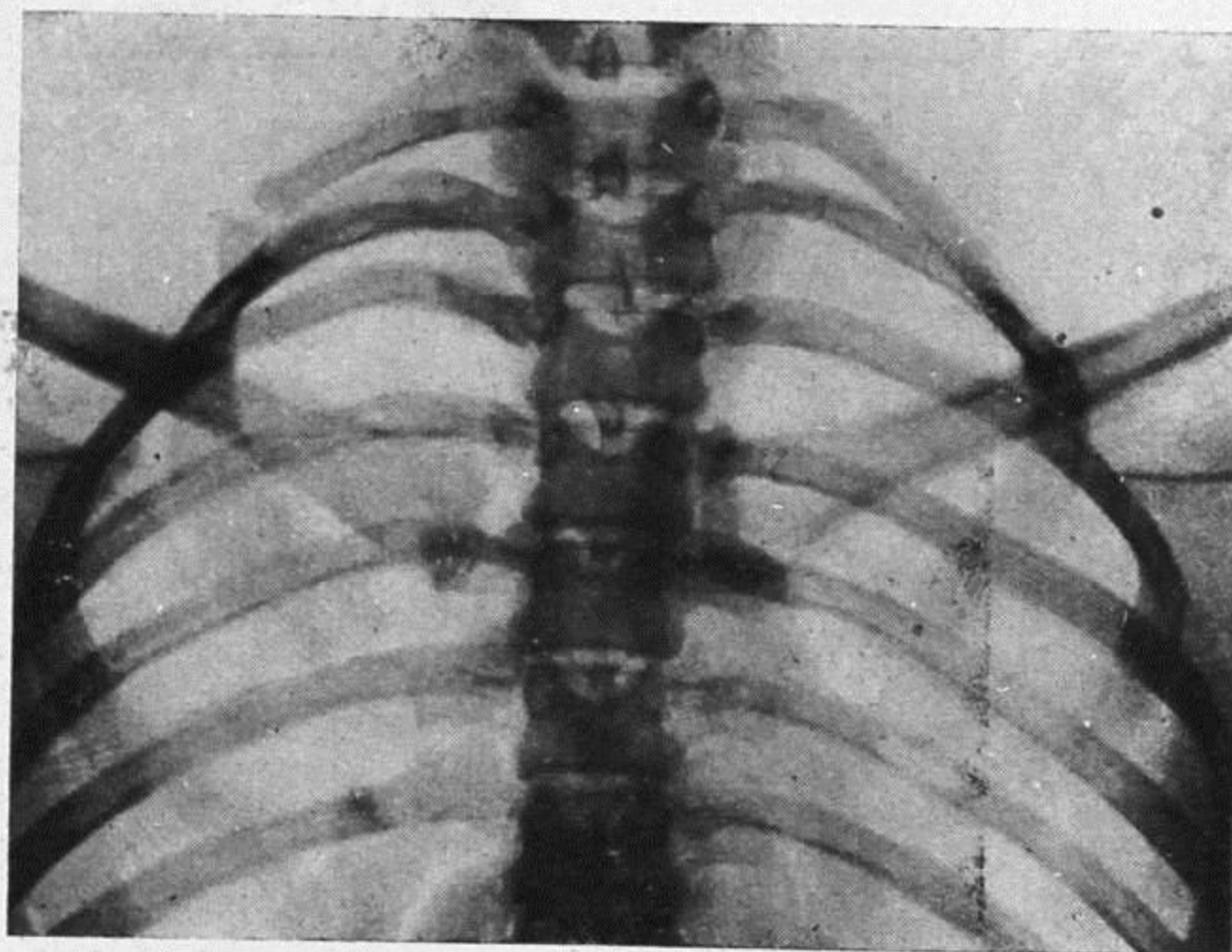



FIG. 4.

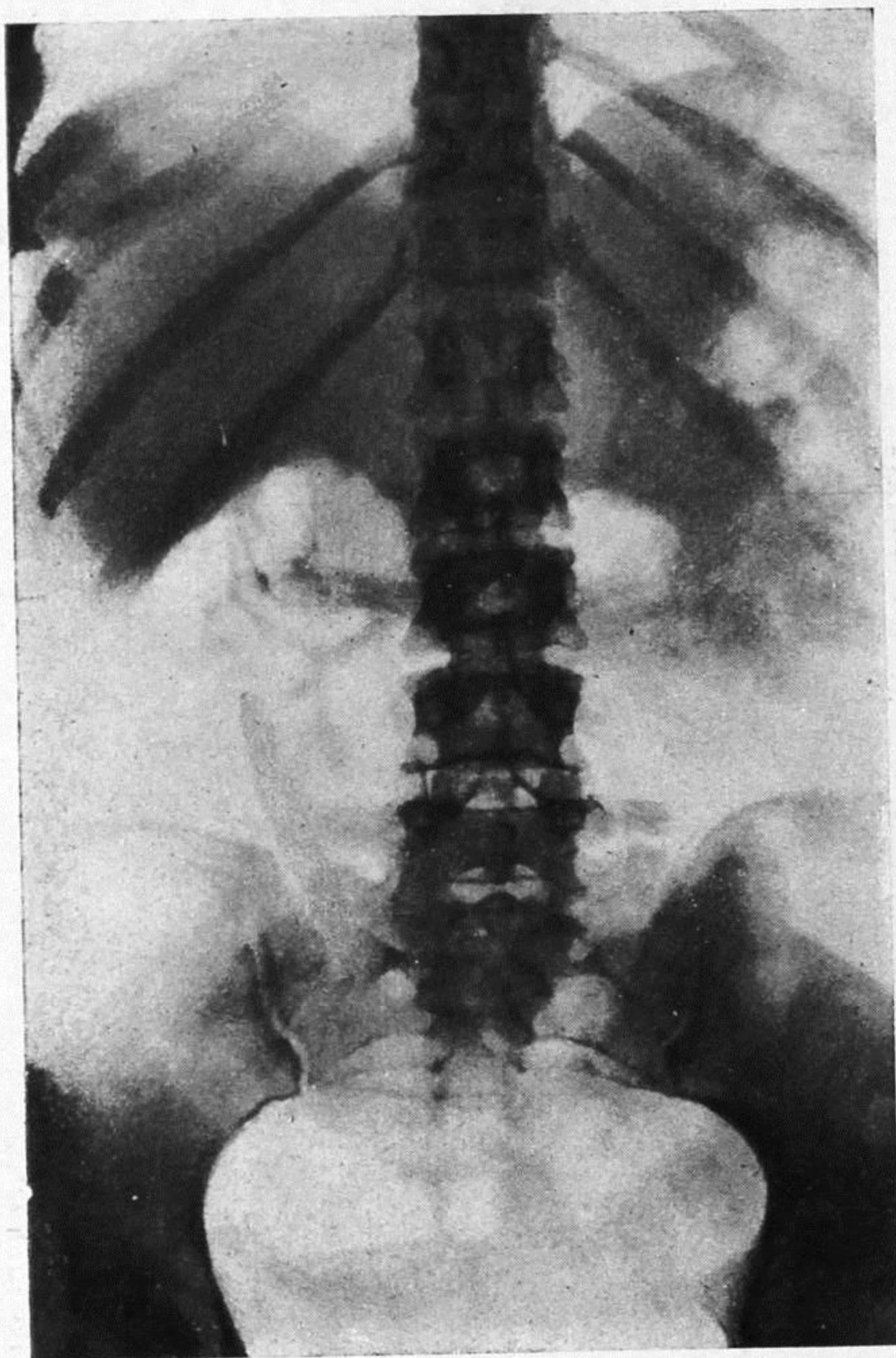



Fig. 5.

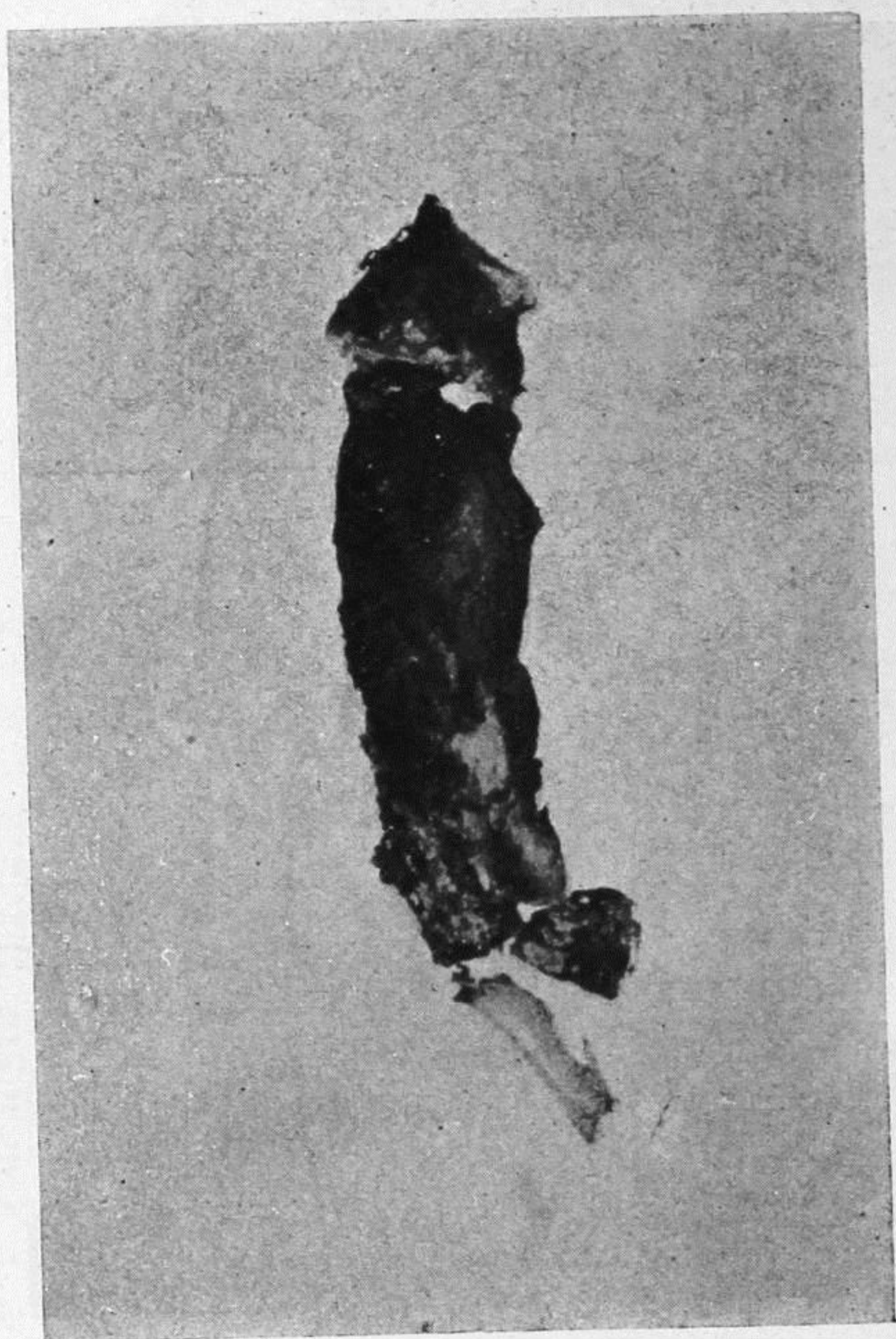



Fig. 6.

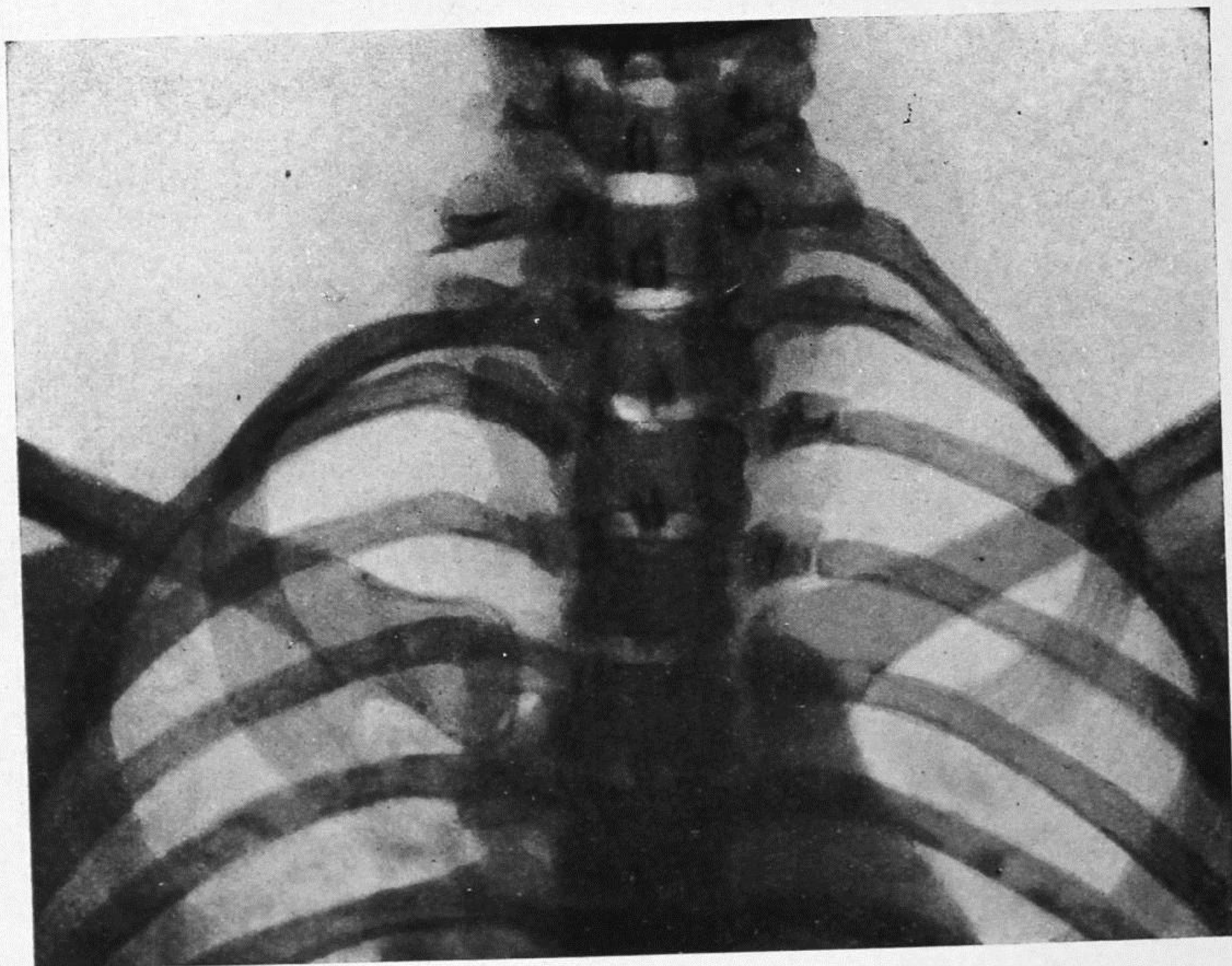



Fig. 7.

Ci si trovava quindi in presenza di *una anomalia vertebrale non compensata per difetto a carico della colonna cervicale, associata ad una malformazione della Ia costola, che si presentava atrofica, e che era responsabile della sintomatologia dolorosa radicolare a carico dei due arti superiori*.

Si decideva ugualmente per un primo intervento a destra, ove i disturbi erano più evidenti; ed esso veniva eseguito il 20 novembre 1942 dal prof. Grasso: « Piccola incisione sopraclaveare D. in corrispondenza della sporgenza ossea. Si isola l'estremo anteriore della costola anomala e si seziona la sua inserzione con la costola sottostante. Si isola quindi il tratto medio e posteriore della costola e si asporta fino ai processi trasversi della colonna vertebrale. Al davanti del tratto di costola resecata, decorre un cordone nervoso che sembra appartenere al plesso brachiale. Cute in seta ».

Data la piccola incisione eseguita a scopo estetico, la costola veniva estratta in frammenti, dei quali uno grande e tre più piccoli che però ne ripermettevano la ricostruzione (fig. 6).

Il pezzo asportato, che ha una forma appiattita e piuttosto regolare, con una leggera curvatura a concavità mediale, si presenta formato in totalità di tessuto osseo, ha una lunghezza di circa 6 cm., una larghezza di 1 cm. all'estremità rachidea, di poco più di mezzo centimetro a quella costale. Al suo estremo vertebrale presenta una faccetta articolare bene evidente; non è possibile ottenere ragguagli precisi per l'estremità costale, che ha più sofferto nelle manovre di estrazione e che ha la forma di un piccolo cono osseo. La sua superficie presenta traccie evidenti di inserzioni muscolari.

Un II° esame radiologico praticato il 27 novembre 1942 dava il seguente risultato: « La prima costola malformata di D. è stata completamente asportata ». (Fig. 7).

La paziente, che il giorno dopo l'intervento avvertiva un'accentuazione dei disturbi, dalla IIa giornata in poi notava un progressivo miglioramento per cui dopo otto giorni usciva dal reparto soddisfatta notevolmente dell'intervento subito, e del tutto liberata della sintomatologia dolorosa.

L'importanza del nostro caso è legata alla presenza di due alterazioni morfologiche, ambedue piuttosto rare, che si associano in un individuo il quale, ad un esame morfologico esterno appare perfettamente normale e nelle migliori condizioni di salute, come fu fino all'iniziarsi della sintomatologia dolorosa che lo portò alla nostra osservazione.

Per quello che riguarda le alterazioni vertebrali in genere, può ricordarsi come il Putti le abbia classificate in 4 gruppi, a seconda che fossero alterazioni o di differenziazione regionale o numeriche o morfologiche o complesse (numerico-morfologiche). Il nostro caso, per la mancanza di una vertebra cervicale, può essere incluso nel II gruppo, quello delle variazioni numeriche. Per ciò che riguarda le varie teorie sull'etiologia di esse, occorre ricordare quella del Taruffi, il quale le spiega come alterazioni del processo di segmentazione che non si svolge nei limiti fisiologici mentre Meckel parla di variazioni in eccesso o in difetto della normale attività formativa. Foll e Fhisolix sostengono che il rachide sia inizialmente formato di 38 elementi e che in seguito subisca una riduzione sia dell'estremo craniale che di quello caudale; Regalia pensa all'ascesa del bacino, confermata dalle ricerche embiologiche del Rosemberg che dimostrò come l'ileo contraesse differenti rapporti con le vertebre secondo l'epoca di sviluppo, durante il quale entra in contatto successivamente con vertebre sempre più elevate. Bertolotti pensa eclletticamente, aderendo di massima alle teorie precedenti, che debba trattarsi, per quelle « in difetto », di un fatto teratologico, per la frequente associazione con vizi di morfologia vertebrale (Bohm, Le Double). Frattanto è da notare come non esistano precisi rapporti fra aumento in numero dei corpi vertebrali e lunghezza del rachide (D'Ajutolo,

Tenchini, Taruffi, Zanoli). Putti che ha sistematizzato le diverse alterazioni vertebrali sul piano della differenziazione della colonna vertebrale embrionale, spiega il momento etiologico delle alterazioni numeriche come dovuto a turbe nella genesi dei metameri d'origine endogena e non a fatti supplementari sopraggiunti. Si avrebbe cioè che, a seconda che si presentino ostacoli al processo di riduzione dei metameri, che sono di norma più numerosi, o che manchi lo sviluppo dei metameri, stessi, ci si può trovare di fronte a vertebre in sovrannumero oppure a vertebre mancanti. Le variazioni numeriche delle vertebre cervicali non sono in genere molto frequenti nei mammiferi e possono essere divise in quelle « per eccesso » e in quelle « per difetto »; le prime non modificano sensibilmente l'aspetto esteriore del soggetto, pur accompagnandosi spesso ad altre anomalie come sinostosi vertebrali e costole cervicali aberranti, le seconde, invece, ancora più rare, nei loro gradi estremi, rientrano quasi nel campo delle mostruosità patologiche, accompagnandosi anch'esse ad altre malformazioni, come spine bifide od emispondili.

Si intende come alla diagnosi precisa di queste alterazioni l'apporto della Radiologia sia stato notevolissimo e addirittura fondamentale. Dai primi reperti autoptici di alterazioni della colonna cervicale di Haller, di Morgagni, di Béclard, di Goodhert, di Villet, di Walsham, di Varaglia, di Staderini, di Rabaud, di Nau, di Rokitansky e di altri, si è passati alla perfetta sistematizzazione radiologica delle alterazioni vertebrali del Bohm nel 1907 e nel 1910 al lavoro fondamentale del Putti sulle anomalie congenite della colonna vertebrale. Del 1912 è la prima comunicazione di Klippel e Feil su quella aplasia totale delle vertebre cervicali, che porta il loro nome tuttora, e che rappresenta il massimo grado della variazione numerica per difetto. Essi citarono infatti il caso di un individuo nel quale, per la scomparsa quasi totale delle vertebre cervicali non esisteva quasi più il collo, ed infatti in seguito « hommes sans cou » furono detti gli affetti di tale mostruosità, con impianto bassissimo dei capelli, quasi sul dorso e con limitazione notevole dei movimenti della testa.

Nel 1913 Roland O. Meisen riscontrava un caso consimile; un altro Bertolotti nel 1916 ed un altro ancora lo stesso autore, insieme con Mattirolo nel 1919; fino ad oggi ne sarebbero stati descritti 14 casi, dei quali gli ultimi tre da Dubreuil e Clambardel nel 1921, da Miranda nel 1932 e da Babaiantz e Perrot nel 1933.

Feil, nel 1919, in una monografia dal titolo: « L'assenza e la diminuzione delle vertebre cervicali », stabiliva una classificazione di queste alterazioni considerando come del primo tipo quelle dei casi fino allora descritti di sindrome di Klippel e Feil, del tipo secondo quelli intermedi, del terzo quelli nei quali la riduzione numerica era estesa a tutto il rachide.

Fra gli altri è da ricordare il reperto accidentale di autopsia, citato da Le Lorrier e Dupont, che riscontrarono in una bambina una larga spina bifida cervicale, con sinostosi dei quattro metameri costituenti il tratto cervicale.

Bertolotti, nelle sue « Lezioni di Radiologia », riferisce un caso che ha parecchi punti di contatto con il nostro, e nel quale si trattava di una giovane di 16 anni, di statura normale, solo un po' deperita, sofferente da circa

un anno di violenti dolori a tipo radicolare, originati dal tratto di passaggio cervico-dorsale e irradiantesi lungo l'arto superiore sinistro, d'intensità tale da produrle una persistente insonnia. L'arto si presentava spiccatamente atrofico nell'avambraccio e nelle eminenze tenare ed ipotenare. L'esame radiologico mostrò un saldamento dell'atlante all'epistrofeo e della VI cervicale con la VII, a formare un blocco osseo comune. La I dorsale, del tipo del metamero dorsale, benchè fusa con la II, era portatrice di due costole normali; la III dorsale era rappresentata da un emispondilo sinistro provvisto della corrispondente costola, responsabile, per la sua posizione e per la cifoscoliosi dorsale sinistra che ne risultava, della sintomatologia dolorosa.

Il medesimo autore, nel 1920, riportava numerosi casi di malformazioni congenite della colonna cervicale, associate ad altre anomalie dell'occipite e degli altri tratti della colonna cervicale, e nel 1919, in unione con Mattirolo, un caso di malattia cerebello-atassico-spasmodica (per associazione in uno stesso soggetto delle tre forme nervose famigliari della malattia di Friedreich, dell'eredo atassia di P. Marie e della paralisi spinale spastica di Strumpell), nel quale l'esame radiologico mise in luce una notevole alterazione della zona basiocervicale (« basilare impression » associata a spina bifida e ad emispondilo della III cervicale), con una notevole riduzione numerica del tratto cervicale con 5 elementi completi e una 1/2 vertebra, con il sesto metamero dorsalizzato e munito di due costole soprannumerarie, con formula metamerica: 5 1/2C + 12D + 5L.

La letteratura è vasta per ciò che riguarda queste alterazioni a carico della colonna cervicale, ma per ciò che ci interessa, è da notare che esse entrano nel campo delle alterazioni complesse e che le variazioni numeriche riscontrate sono esponenti di sinostosi vertebrali, che si associano ad altre malformazioni come l'occipitalizzazione dell'atlante, la spina bifida, l'emispondilo, ecc. a loro volta responsabili di alterazioni somatico-morfologiche gravi come il torcicollo e la cifosi, e funzionali come la riduzione notevole di movimenti del collo. Nel nostro caso nulla di tutto ciò, trattandosi, come appare dall'esame obiettivo, di un soggetto, nel quale, all'infuori di una statura non eccessivamente alta, non è possibile riscontrare alcuna anormalità morfologica. E questo, a mio parere è un altro dei caratteri della sua importanza.

Anche il campo di osservazione delle malformazioni costali, all'inizio rari reperti di autopsie, è stato notevolmente allargato dall'indagine radiologica. Esse possono interessare o l'ossificazione di una costola, indipendentemente dal loro numero o dalla bilateralità o meno della lesione, oppure la forma, per allungamento, accorciamento di una o più costole o per la presenza di ponti ossei, o lo sviluppo, per mancanza o presenza di anomalie di unione delle coste con lo sterno o di costole biforcate o perforate, oppure interessare il numero, per mancanza completa o per anomalie per eccesso o per difetto, spesso bilaterale, con contemporanea malformazione nella forma e nel numero dei metameri verticali corrispondenti. Secondo Kölher le più conosciute anomalie a carico della I costola sarebbero la biforcazione a forchetta e l'accorciamento da ambo i lati con fusione della parte anteriore della I^{a} costola di un lato con la II^{a} costola, un poco innalzata a formare un largo ponte osseo. Nei riguardi poi di questa unione delle due prime costo-

le, essa potrebbe avvenire o per sinostosi o per sincrondrosi (Polgar). Laubert de Beaujeu ha descritto una vera e propria articolazione. Per quello che riguarda la I costola atrofica o rudimentaria, non si hanno numerosi contributi; riferiremo su quelli che si sono potuti ritrovare nella non vasta bibliografia sull'argomento.

Il prof. Leboucq, dell'Università di Gand, nel 1885 citava un caso di riduzione della prima costola della quale esisteva solo la parte vertebrale e quella sternale, unite da una bandeletta fibrosa; nel 1874 il prof. Struthers portava il contributo di tre casi di atrofia della I^a costola dei quali uno associato alla presenza di due costole sopranumerarie a carico della prima lombare; Legendre, nel 1906, nella sua tesi, cita un caso del Maillot, comunicato alla Società Anatomica di Parigi nel 1849, in cui si aveva una I^a costola notevolmente rudimentaria (2 cm.) la quale si appoggiava sulla II^a, sopraelevata e funzionante da I^a costola; nel 1924 Beriel riferisce come dei disturbi vascolari e nervosi a carico dell'arto superiore, in una giovane di 18 anni, fossero stati imputati ad una tumefazione della fossa sopraclavicolare interpretata come un ganglio retroclavicolare, comprimente il fascio vascolo-nervoso del braccio; furono quindi fatte anche delle applicazioni di Röntgenterapia con scarso miglioramento finchè, un anno dopo, eseguita una radiografia del torace, si apprezzava la presenza di una atrofia della I^a costola, che era responsabile della sintomatologia clinica.

Ancora nel 1924 Brickner e Milch di Chicago riferiscono di una prima costa atrofica, simulante clinicamente una costola cervicale.

Baillargeat nel 1925, comunica due casi di variazioni associate del rachide, reperti d'autopsia, nei quali si aveva la I^a costola incompleta e sei vertebre lombari, la prima delle quali munita di costole lombari atrofiche.

Sono inoltre da citare i casi di Grüber, Turner, Zuckerkandl e Ruge.

Nel 1932 Gladstone e Wakeley, in una rivista sintetica sulle malformazioni delle costole e della I^a in ispecie, ne hanno stabilito quasi una classificazione considerando: 1) una I^a costola sopraelevata e ingrandita, trattata da Stopford e Tolford con resezione sottoperiostea del terzo medio, facente sporgenze nella fossa sottoclavicolare e producente la sintomatologia di costola cervicale; 2) una I^a costola rudimentaria nella quale si ha un segmento posteriore molto ridotto e unito alla I^a cartilagine costale da una zona fibrosa, con tendenza della II^a costola e supplirla nell'attacco allo sterno e nel sostegno della cupola toracica, prendendo una convessità superiore e accollandosi dal basso all'alto al bordo laterale dello sterno (Dow, Mac Phail) oppure 3) l'assenza completa della costa come in un caso da loro citato, in cui la I^a costola mancava del tutto a sinistra e nel quale la II^a e la III^a s'inserivano insieme all'angolo laterale del manubrio dello sterno, nella situazione abituale della I^a cartilagine costale. Nel loro lavoro i due Autori hanno riunito ben 11 casi di costole rudimentarie nell'uomo dei quali 10 erano bilaterali. Pasturier e Aimard hanno citato il caso di una bambina nella quale una I^a costola rudimentale nasceva dal corpo della I^a dorsale, invece di articolarsi con essa.

E' inoltre da ricordare un caso molto interessante, descritto nel 1915 dal Muratori e nel quale si trattava di una ipoplasia unilaterale a tipo radi-

colare interessante i gruppi muscolari del cinto scapolare destro, in una paziente la quale presentava il primo paio di coste perfettamente sviluppato e articolato con la VII cervicale, perfettamente riconoscibile per la lunghezza della sua apofisi spinosa; le costole suddette raggiungevano in avanti regolarmente lo sterno. Esistevano pertanto solo dodici costole in modo che la XI vertebra toracica era in rapporto con l'ultimo paio di costole fluttuanti al disotto delle quali le 5 lombari erano normalmente sviluppate, per cui veniva ad aversi la diminuzione di una unità vertebrale, con la presenza di una pseudo costola cervicale soprannumeraria bilaterale.

Il Casati citava un altro caso di I^a^ costola rudimentaria per incompleta ossificazione, la quale si presentava divisa in due monconi, uno posteriore, vertebrale, più grande ed uno anteriore, sternale, più piccolo, uniti da uno pseudo legamento fibroso.

E' da ricordare la scarsezza di sintomatologia di questa malformazione, esclusi quei casi, nei quali essa assume i caratteri di costola cervicale, per cui spesso essa sfugge ad un esame non molto approfondito; però è da richiamare sovrattutto l'attenzione sulla possibilità di modificazioni che esse possono apportare all'esame fisico del torace e in modo speciale a quello plessico, come già fu messo in luce dal Busi, dal Devoto, dal Vespignani, dall'Ottonello, dal Cecchini e da altri, e credo che il caso citato dal Beriel, e di cui ho riferito, illumini a sufficienza sull'argomento; il Cascelli ne ha pubblicato infatti uno, nel quale era stata sospettata una tubercolosi apicale per un reperto d'ipofonesi a carico della fossa sopraclavicolare, mentre, ad un esame radiologico susseguente, veniva rinvenuta, con un torace perfettamente negativo dal lato della trama, una I^a^ costola molto ridotta che si assottigliava verso la linea mediana, non raggiungendo neppure lo sterno, per finire a qualche centimetro della clavicola, che appariva anch'essa più sottile di quella dell'altro lato e che era responsabile dell'alterazione plessica riscontrata. Il Torelli, riprendendo gli studi del Busi, nega alle malformazioni congenite della I^a^ costola una qualsiasi possibilità di favorire lo sviluppo della tubercolosi per alterata meccanica respiratoria, e ne riporta un notevole numero di casi, tutti ad apparato polmonare perfettamente integro. Anche per le malformazioni costali, dobbiamo dire, come per le variazioni numeriche cervicali, che è frequente l'associazione con altre alterazioni a carico delle altre costole o del rachide stesso, sia dorsale sia di altri tratti, almeno per ciò che riguarda i casi pubblicati, benchè la notevole esperienza del Nuvoli farebbe propendere più per il contrario. In questo nostro caso inoltre manca anche quella forma di scoliosi tardiva che si associa così spesso alla dorsalizzazione della VII^a^ cervicale, potendosi considerare la I^a^ costola atrofica come una costola cervicale data la sua sede e la sua sintomatologia, e che sarebbe dovuta, secondo l'opinione del Böhm alla asimmetria imposta alla gabbia toracica dalle costole stesse, e che invece il Putti considera primaria e non secondaria e dipendente da un vizio morfologico associato costantemente al difetto di differenziazione regionale come confermato poi dai successivi studi del Drehmann, dell'Eckstein e del Dalla Vedova.

Per tutte queste considerazioni non ho ritenuto inutile la pubblicazione di questo caso, senza grandi pretese, ma pur interessante per la malformazione associata costale e vertebrale.

RIASSUNTO

L'Autore descrive un caso di anomalia della Iª costola, che si presentava atrofica ed era causa di sintomatologia dolorosa nell'ambito del plesso brachiale, in un soggetto portatore di 6 vertebre cervicali; l'intervento operatorio di asportazione della Iª costola faceva cessare i disturbi nervosi.

BIBLIOGRAFIA

ADOLPHI. *Über variationen des Brustkorbes und der Wirbelsaüle des Menschen.* Morphol. Jarhb., 33, 39, 1905.
BABAIANTZW L. e PERROT A. *Anomalies complexes de la col. vert.* Revue méd. de la Suisse Romande, 25-VI-1933, p. 545.
Id. Id. Schweiz. Med. Wochschr., 63, 1933, n. 49, p. 1293.
BERTOLOTTI M. *Anomalie congenite del Rachide.* Trattato di Diagn. Radiol. Ed. S.T.E.T., Ferrara.
Id., Lezioni di Radiol. Med., Rif. Med., 1917, n. 1, 2, 3, 4, 5, 6.
Id., Chir. Org. Mov., vol. IV, fasc. 4, 1920, pag. 359.
Id., *Anat. rad. delle anomalie e delle alter. scheletriche.* Soc. ed. Taddei, 1924.
BERTOLOTTI M. e MATTIROLO. Comm. R. Accad. Med. Torino, dicembre 1919.
Id. Id. Chir. Org. Mov., vol. VI, fasc. 2, aprile 1922.
Id. e SERAFINI. Comm. R. Accad. Med. Torino, 19 marzo 1920.
BENEDETTI L. *Coste cervicali.* Tesi di Spec., R. Ist. Rad. di Roma, 1927
BIANCHINI A. *Le costole cerv.* Policl., Sez. Chir., 1924.
BLASI R. *Le costole cerv.* Rass. Int. Clin. e Ter., n. 22, 1931.
BORINI L. *Sopra alcune anom. della col. vert.* Min. Med., vol. XXXI, p. 533, 1939.
BOLLETTINO A. *Malf. cong. del rachide.* La Clin. Pediatrica, f. XI, 1933.
BÉGOUIN e coll. *Pathologie chirurgicale.* Ed. Masson, vol. III, p. 25.
BAILLARGEAT L. *Variations associées du rachis.* Thèse de Paris, 1924.
BERIEL et COSTE. *Syndrome de compression du membre sup. par anomalie de la première côte.* Soc. Méd. des Hôpitaux de Lion, 11 marzo 1924.
BRICKEN e MILCK. *Surg. Gynecol. and obstetrics.* Chicago. Vol. XXXIV, n. 6, dic. 1924.
BRETON G. *Contrib. à l'étude anat. et clin. des malformations cong. des vert. cerv.* Thèse de Paris, 1921.
BOHM M. *Fortschritte a.d.G. d. Rontg.* Bd., XI, 1, 1907.
Id. *Les malform. congen.* Revue d'Orthopedie, p. 311, 1914.
BOSCHI V. *Malf. cong. della colonna cervicale e dorsale.* Rad. Med., vol. XXVI, p. 881.
CHEVRIER J. et C. *Contribution a l'étude anat. et clin. des anomal. vertebr. congén.* Thèse de Paris, 1922.
CASCELLI G. *Una rara anomalia costale.* Pensiero Medico, XXI, pag. 77, 1932.
CORELLI G. *Osservazioni su 100 casi di costole cervicali.* Policlinico, Sez. Chir., 15 luglio 1933.
CASTI A. *Alcune rare malformazioni costali.* Giorn. di Clin. Med., f. XII, pag. 910, 1931.
CATALOTTI. *Su di un raro caso di anom. cong. del rachide.* Chir. Org. Nov., XVIII, p. 616, 1933.
CATALDO C. *Rara anomalia congenita del rachide.* Arch. Med. e Chir., vol. III, pag. 99, 1934.
D'AJUTOLO. *Contributo allo studio delle varietà numeriche delle vertebre.* Tesi, Bologna, 1888.
DUBREUIL-CHAMBARDEL. *Les Hommes sans cou.* Presse Médicale, n. 35, 1921.
FEIL A. *L'absence et la diminution des vertèbres cervicales. La syndrome de la reduction numérique cervicale.* Thèse de Paris, 1919.
Id., *L'absense et la diminution des vert. cerv.* Libraires litter. et médicale, 1919.
FEIL, LEBLEU et FISCHER. *Révue d'Orthopédie.* Vol. XIX, n. 5, pag. 531, 1932.
GLADSTONE e WAKELEY. J. of Anatomy. Vol. LXVI, pag. 334-370 e 508-564, 1932.
GRUBER. *Wirchow's Archiv.*, Bd. 67, pag. 344. 1876.

GRAZIANI G. *Di una anomalia della 1ª vert. dorsale*. Rad. Med., vol. XXIV, p. 433,1937.
KLIPPEL et FELL. *Nouv. Iconographie de la Salpetrière*, n. 3, p. 223, giugno 1912.
LE LORRIER et DUPONT. Société Anatomique, gennaio 1911.
LAUBERT DE BEAUJEU. Journ. de Radiologie et Electricité, n. 4, 1925; n. 5, 1925.
LOZANO. *Costilla cervical*. Scritti in onore del prof. Hartmann. Masson Ed., 1932.
LEBOUCQ. *De quelques anomalies de côtes chez l'homme*. Annales de la Société de Médecine de Gand, 1885.
LEGENDRE. *Des malformations costales per défaut*. Thèse de Lyon, 1906.
LUPO. *La Radiologia Medica*. Vol. VII, II, 12.
LE DOUBLE. *Traité des variations de la colonne vertébrale chez l'homme*. Vigot ed., Paris.
MANARA A. *Anomalie di sviluppo della 1ª costola*. Rinn. Med., XI, n. 4, 1933.
MAILLOT. *Comun. alla Société Anatomique de Paris*, 1849.
MURATORI L. *Costa cervicale pseudosoprannumeraria bilaterale*. Policlinico, vol. XXII, 1915.
MIRANDA. *La sindrome di Klippel e Feil*. Atti Acc. Lancisiana, Roma, p. 74, 1932.
OMBREDANNE e MATHIEU. *Traité de Chirurgie Orthopédique*. Vol. II, p. 1365; vol. III, p. 2045.
MARTILLOTTI. *Malf. cong. della colonna vertebrale*. Torino, Boll. Soc. It. Pediatria, n. 4, p. 234, 1937.
PIGORINI. *Unioni e articolazioni anomale fra le coste*. Quad. Rad., n. 4, p. 210-218, 1934.
PUTTI V. *Fortsch, aus. d. Gebiete d. Roëntgestralhen*. Bd. XIV, 5, p. 285 e Bd. XV, p. 65, 1910.
POLGAR. *Fortsch. aus. d. Gabiete d. Roëntgestrahlen*. Novembre 1921.
PASTURIER et AIMARD. *Bull. et Mèm. de la Soc. Méd. des Hopitaux de Paris*, n. 27, 1921.
PERONA. *La radiologia Med*. Vol. XII, fasc. 7.
PERUSSIA. *Contributo allo studio delle anom. cong. del rachide*. Chir. Org. Mov., Vol. X, p. 614, 1926.
ROLAND O. MEISEN. *The Amer. J., of Orthoped. Surgery*, n. 4, vol. X, p. 647, maggio 1913.
RUGE. *Morphol. Jarhb.*, II, 1880, S. A., p. 35.
REGALIA. *Sulla causa delle anomalie numeriche del rachide*. Arch. per l'Antropologia, 1894; e Monitor Zool. Ital., 1895.
STOPPANI. *Considerazioni clin. rad. su alcuni casi di costole cerv.* Diario Radiologico, vol. X, p. 33, 1931.
SCHIASSI. *Sinlromi nervose e vascolari da anom. scheletriche*. Chir. Org. Mov. V., vol. V, fasc. III, 1920-1921.
SIGHINOLFI P. Giorn. di Clin. Med. Anno II, fasc. XVII, 20 novembre 1921.
STOPFORD e TELFORD. Brithish Journal of Surgery, p. 168, 1919.
STRUTHERS. J. of Anatomy and Phisiology,, novembre 1874.
STAFFIERI. Policlinico, Sez Chir., 1927.
SIMONS. *Roëntgendiagnostick der Wirbelsaüle*. Fischer ed., Jena, 1939.
SHAPIRA C. *Su alcune rare forme di malform. cong. del rachide*. Chir. Org. Mov. XXII, n. 1, p. 39-57,1936.
TORELLI G. *Malformazioni costali*. Arch. di Radiologia, IX, n. 2, p. 288, 1933.
Id. *Osservazioni su 100 casi di costole cerv.* Policlinico, Sez. Chir., 1933.
TESTUT. *Anatomia Umana*. Ed. Utet., vol. I, p. 100.
TARUFFI. *Memoria dell'Accademia delle Scienze di Bologna*, 1879.
TURNER. *J. of Anatomy and Phisiology*, vol. XVII, n. 384, 1883.
logie, vol. XII, 1889.
TENCHINI. *Sulle varietà numeriche vertebro-costali nell'uomo*. Arch. It. di Biol., vol. XII, 1889.
VINCENT DE LAURIER R. *Sindrome clinica da costa cerv.* Thèse de Paris, 1924.
ZUCKERKANDL. Zeitsch. f. Anat. u. Entwik II, p. 54, Nachtrag, p. 64.
ZANOLI. *Di un caso singolare di anomalia cong. del Rachide*. Chir. Org. Mov., VIII, p. 457. 1923.

II.

Ospedali Riuniti di Roma - Policlinico Umberto I - Primo Padiglione
Primario aggreg. clinico: Prof. V. Puccinelli.

La via bicipitale esterna nel trattamento operatorio delle fratture laterali del gomito.
(Note di anatomia chirurgica).

Dott. Rosario Grasso, aiuto e docente.

Le vie d'accesso anteriori del gomito sono la « bicipitale interna » e la « bicipitale esterna ».

La via bicipitale interna è molto conosciuta ed usata perchè le sue indicazioni sono generalmente legate alla patologia del fascio nerveo-vascolare del braccio (vasi omerali e nervo mediano).

La via bicipitale esterna invece viene comunemente usata per gli interventi sul nervo radiale al gomito.

Nei rari casi di fratture del versante esterno del gomito (epifisi sup. radio-condilo ed epicondilo omerale) che richiedano l'intervento chirurgico, la via più seguita è la posteriore o la laterale retro-epicondiloidea.

A noi è occorso di praticare la via bicipitale esterna sei volte, per fratture della testa o del collo del radio, con frammento lussato anteriormente.

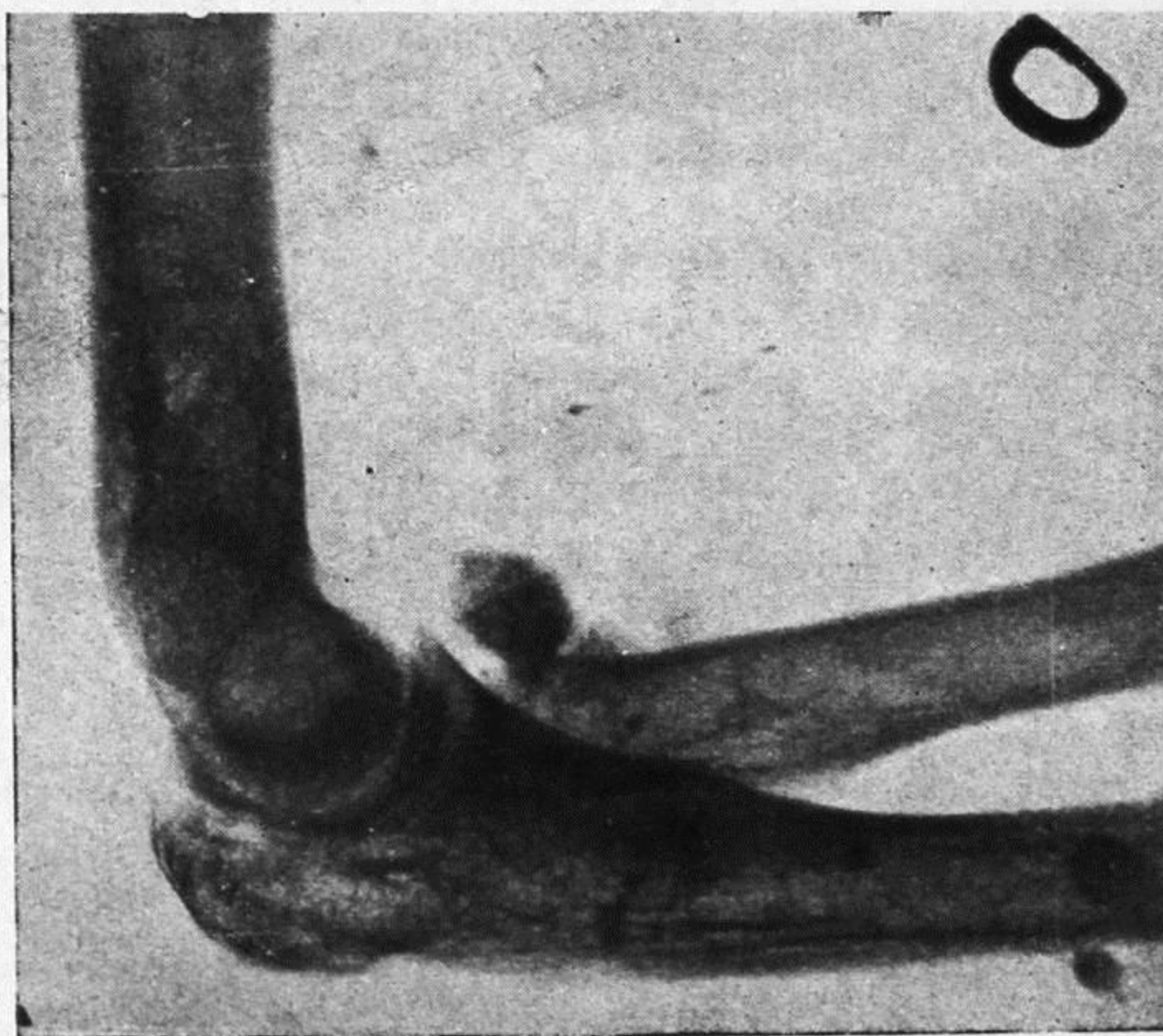



Fig. 1. — Radiogramma di frattura marginale della testa del radio, con spostamento in avanti del frammento.

Sempre si è dimostrato un intervento facile, che assicura l'integrità del nervo radiale e delle sue branche, e che mette bene allo scoperto condilo ed epicondilo omerale; capsula articolare anteriore; testa del radio.

In 4 casi trattavasi di fratture complete marginali della testa del radio. Queste fratture sappiamo essere le più frequenti fra quelle dell'epifisi superiore del radio. Il frammento, che in genere è libero, si sposta in alto ed in avanti (vedi fig. 1), al davanti del condilo omerale. Altre volte forma un corpo estraneo articolare mobile, interposto tra la superficie articolare del gomito (Hueter-Boeckel-Bruns-Gallet).

In due casi trattavasi di fratture complete del collo del radio, in cui la testa radiale trovavasi libera nel cavo articolare.

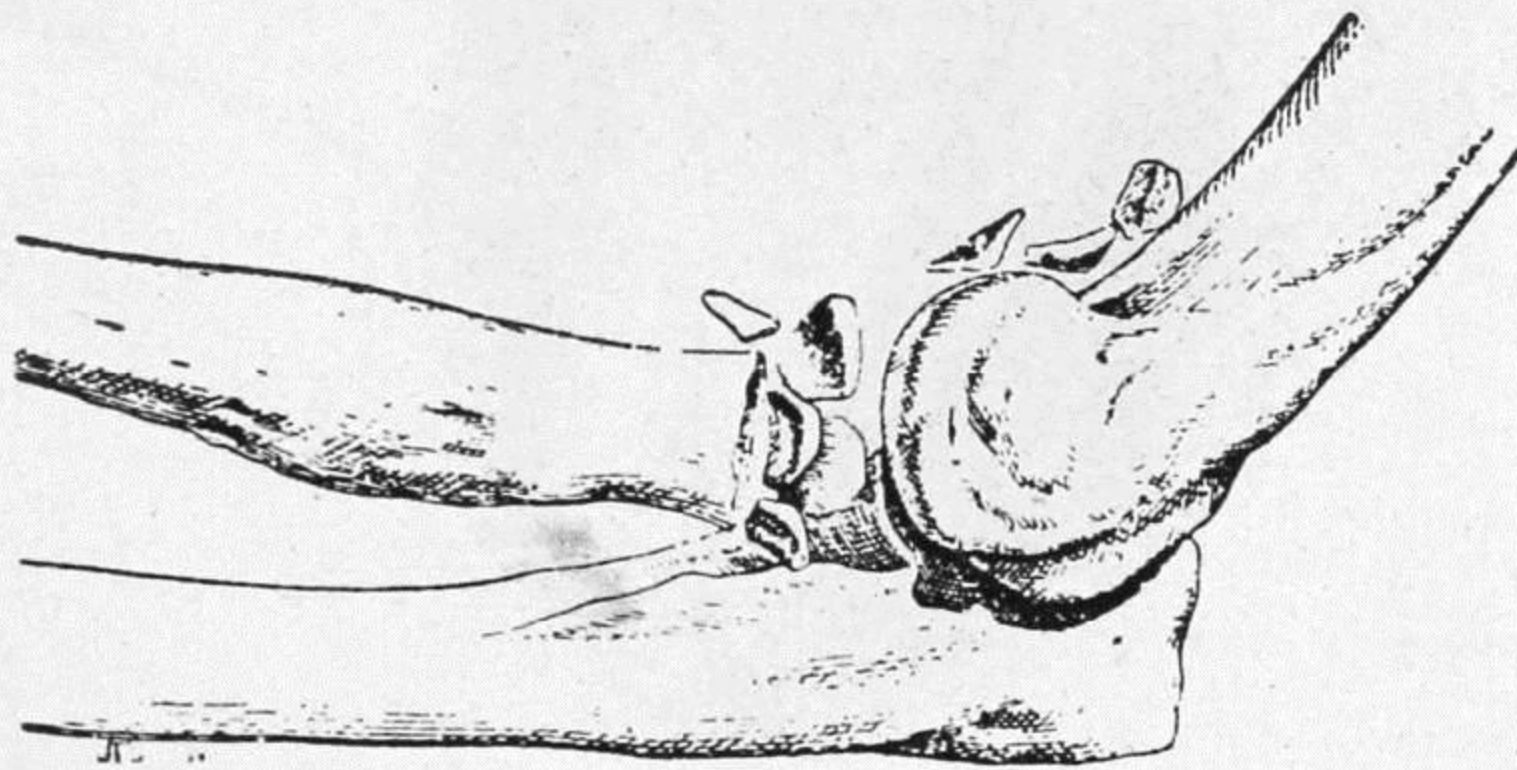



FIG. 2. — Frattura totale per schiacciamento della testa del radio, con spostamento in avanti dei frammenti (dal TANTON).

Altra indicazione alla via bicipitale esterna è data dalle fratture totali per schiacciamento della testa del radio (vedi fig. 2) in cui, i numerosi frammenti tendono a portarsi al davanti del condilo omerale.

TECNICA DELL'INTERVENTO

1) *Preliminari.* — Paziente supino; braccio esteso abdotto di 90°; mano in supinazione. Operatore all'esterno dell'arto. Emostasi preventiva con fascia elastica. Anestesia generale eterea.

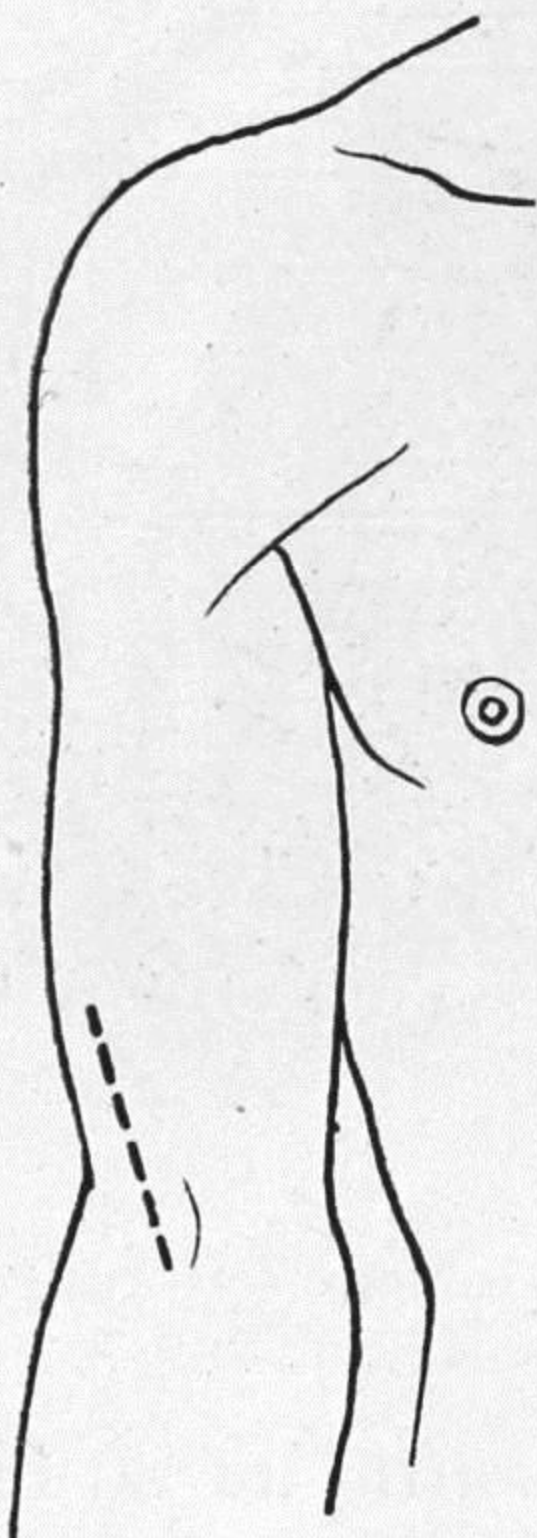



FIG. 3. — Tracciato dell'incisione antero-esterna del gomito.

2) *Incisione*. — Lunga 8 cm., con punto di mezzo alla piega del gomito, che segue il margine esterno del bicipite, e quindi diretta dall'alto in basso e dall'esterno all'interno.

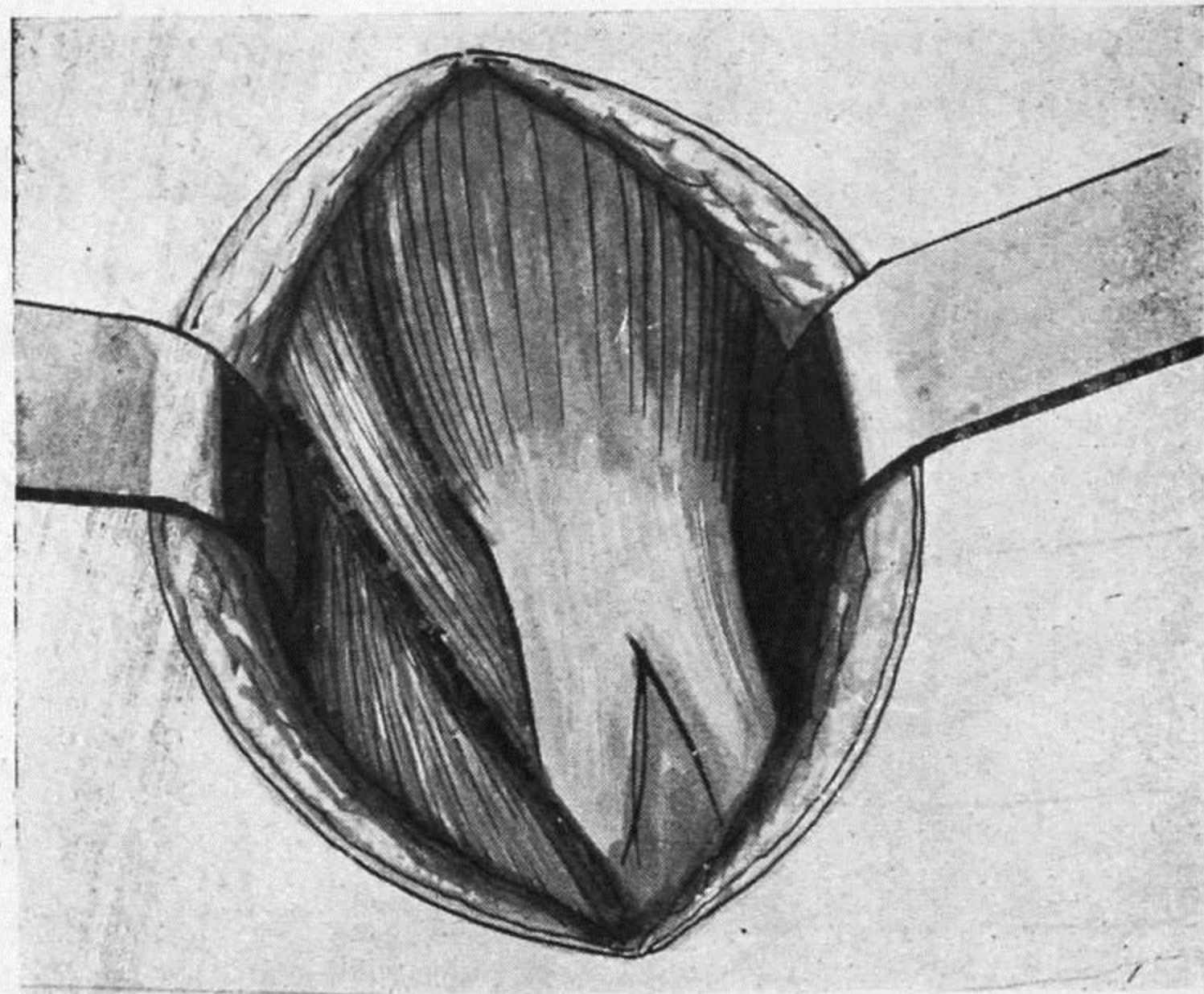



Fig. 4. — Incisione dell'aponeurosi nel solco laterale del gomito, proprio nell'interstizio tra lungo supinatore e brachiale anteriore. Nella figura i lembi cutanei sono molto divaricati, per mostrare la regione operatoria. È viceversa buona tecnica scoprire medialmente appena il margine esterno del bicipite.

3) *Ricerca dell'interstizio muscolare brachioradiale-brachiale anteriore.* — Incisi i tegumenti ed allacciata qualche vena superficiale, s'incide l'aponeurosi brachiale sulla proiezione della linea operatoria.

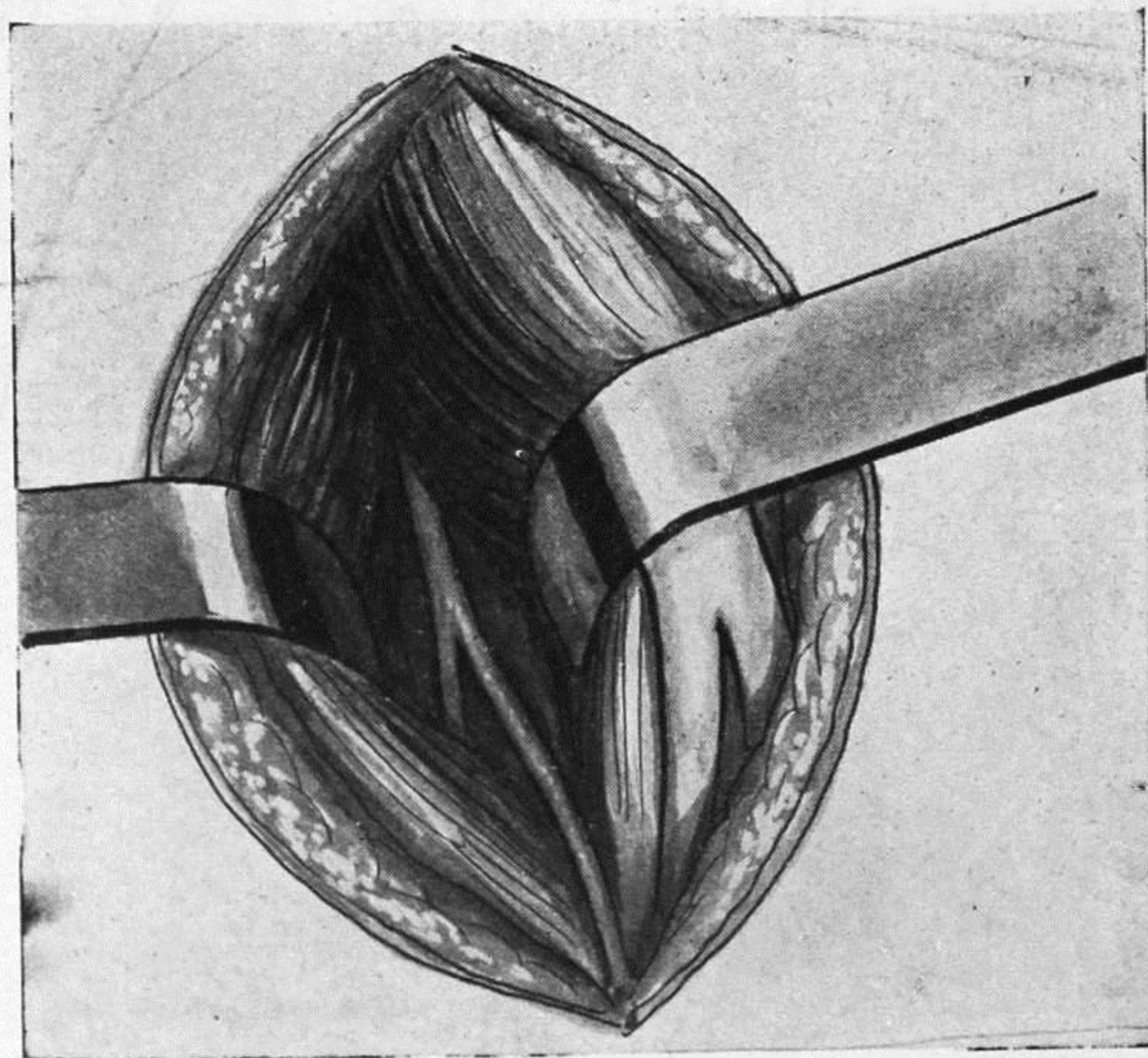



Fig. 5. — Divaricando i muscoli brachiale e lungo supinatore, appare il n. radiale, in basso diviso nelle sue branche.

Si riconosce quindi l'interstizio tra m. brachio-radiale e brachiale anter. Questo è l'interstizio esatto ed è l'interstizio più esterno, in cui troveremo un

nervo grosso e profondo, il radiale; mentre l'interstizio tra bicipite e brachiale anteriore, più mediale, è l'interstizio da evitare. In esso vi troveremo un nervo sottile e superficiale, il n. muscolo cutaneo.

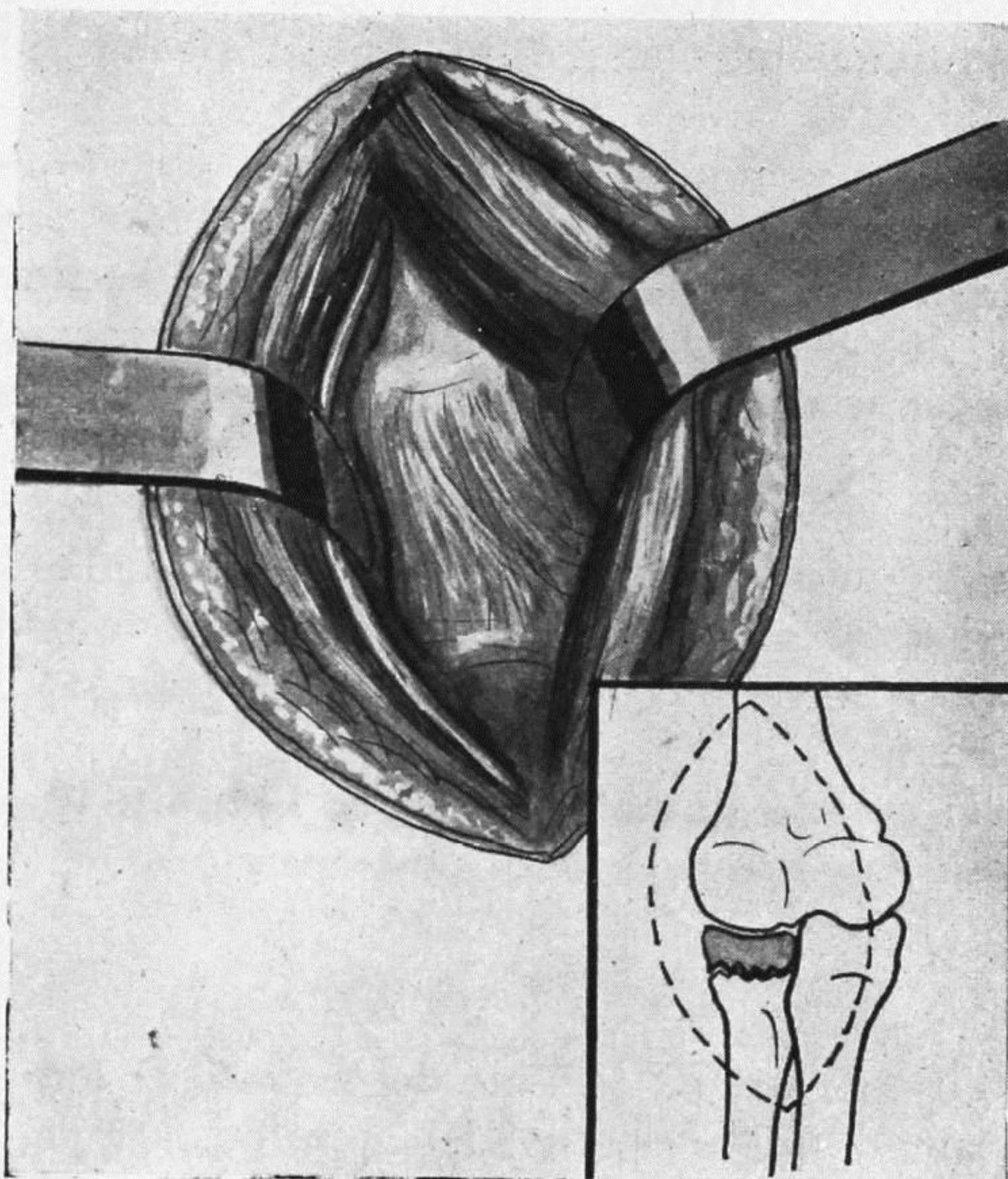



FIG. 6. — Il n. radiale è spostato all'esterno col suo muscolo satellite, ed il versante esterno della regione anter. del gomito è allo scoperto. Nello schema sono circoscritti dall'ovale i segmenti ossei che possono essere aggrediti con tale incisione: condilo ed epicondilo omerale; versante esterno della troclea; articolazione radio-omerale; testa e collo radiale; versante esterno della coronoide dell'ulna.

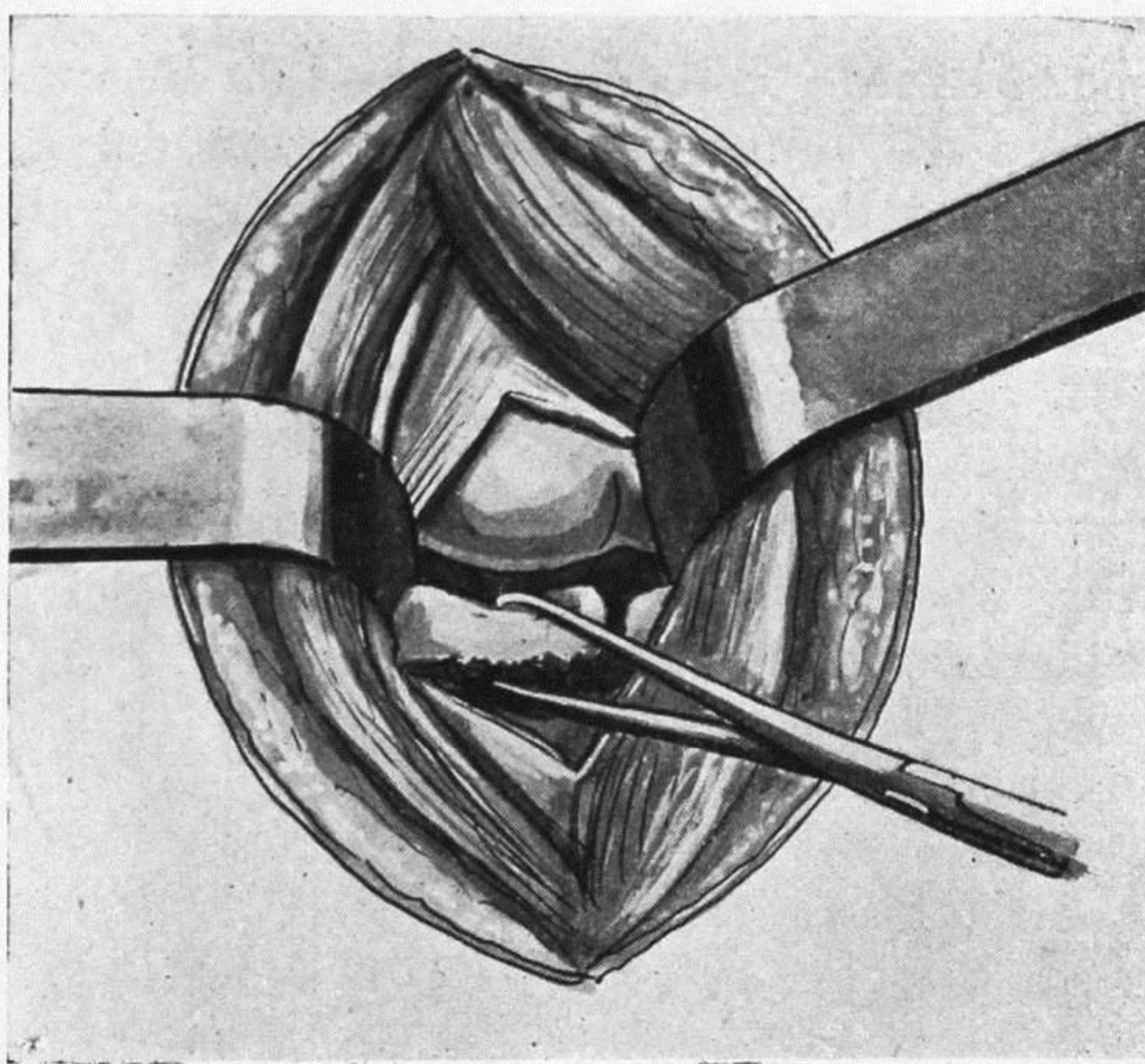



FIG. 7. — Attraverso una piccola artrotimia si asporta la testa del radio che, come corpo estraneo trovavasi libera nella cavità articolare.

5) *Ricerca e spostamento all'esterno del n. radiale.* — Incisa l'aponeurosi nell'interstizio esatto, si flette un pò l'antibraccio, onde detendere i muscoli, per facilitarne il divaricamento.

S'incontra subito il n. radiale che in basso è già diviso nelle due branche. Esso poggia sul muscolo brachiale anteriore, ma è addossato in questa regione al muscolo lungo supinatore, che si comporta in questo tratto da « muscolo satellite ».

6) *Scopertura della regione antero-esterna del gomito.* — Spostando all'esterno il n. radiale assieme al m. brachio-radiale, ci si approfonda nell'interstizio scoprendo il versante laterale del piano osteo-articolare del gomito.

Anche per questo tempo, basta lavorare per via smussa, senza taglienti. Accentuando la flessione dell'antibraccio, il divaricamento muscolare si completa.

7) *Apertura della capsula articolare ed asportazione del frammento osseo.* — E poichè si è intervenuti per frattura del capitello radiale, s'incide la capsula, asportando il frammento osseo e gli eventuali coaguli endoarticolari.

La capsulorrafia; la sutura del piano aponeurotico e della cute, completeranno l'intervento.

Un apparecchio gessato immobilizzerà per 12 giorni il gomito, rendendo poco doloroso e più regolare il decorso post-operatorio.

***

L'anatomia chirurgica della regione del gomito ci fornisce pure dei dati in favore dell'incisione antero-esterna del gomito.

Sulla cute infatti il solco bicipitale esterno, sempre ben visibile, ci indica la sede e la direzione dell'incisione.

Nel suo tratto profondo segue un interstizio muscolare facilmente apprezzabile.

L'elemento poi più importante della regione, il n. radiale, viene sicuramente rispettato perchè rimane sempre sotto il controllo visivo per tutta la durata dell'operazione.

Sono pure rispettati i rami collaterali ch'esso dà al gomito (ramo del brachiale anteriore; ramo del lungo supinatore; ramo del 1° radiale esterno), poichè essi si distaccano dalla superficie posteriore e laterale del nervo, mentre noi lavoriamo medialmente al nervo.

RIASSUNTO.

L'A. descrive ed illustra la via d'accesso al gomito antero-esterna, da lui usata nel trattamento operatorio delle fratture laterali del gomito.

Seguono considerazioni di anatomia chirurgica.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE
DELLA R. UNIVERSITÀ « BENITO MUSSOLINI » DI BARI
Direttore: Prof. CARLO RIGHETTI

La gangrena giovanile spontanea.

(Ricerche sperimentali sull'aziono del freddo, dell'adrenalina e del freddo-adrenalina sui vasi degli arti)

Dott. VINCENZO DI PIERRO, assistente

La gangrena spontanea giovanile, malattia piuttosto frequente, con note cliniche ben definite, è, com'è noto, un'affezione tuttora avvolta nel mistero per ciò che riguarda la sua eziologia. Come per altre malattie ad eziologia ancora oscura, per spiegare l'insorgenza di questo processo morboso sono state invocate una miriade di cause e sono state anche congetturate, da alcuni osservatori, ingegnose ipotesi sul meccanismo con cui alcune di dette cause agirebbero nel determinare questa complessa e grave affezione. I reperti che, come ora vedremo, sono stati ottenuti dai numerosissimi osservatori, che si sono vivamente occupati di definire, almeno dal punto di vista anatomopatologico, questo processo morboso, sono anche essi quanto mai disparati. Fanno fede di ciò le svariate denominazioni date alla malattia. Così per esempio Orth la chiama endoarterite produttiva; Buerger tromboangioite obliterante; Billroth endoarterite iperplastica; Oppel arteriosi surrenale; Friedlander endoarterite obliterante dei giovani ecc.

C'è un nucleo di AA. (Wisner, Stoerch, Nicolle, Conseil, Epstein, Wiesel, Philippson, Rapinovitz, Gilbert, ecc). i quali pensano che la gangrena spontanea giovanile sia dovuta ad una infezione. L'agente di tale infezione però mentre per alcuni di questi AA. sarebbe specifico (Rapinovitz, ecc.), per altri sarebbe invece generico nel senso che esso può essere rappresentato da un microrganismo patogeno di altre malattie.

Così per esempio alcuni AA. (Philippson, Nicolle) vedono detto germe patogeno nel bacillo del tifo, qualche altro (Gilbert) in quello del tifo esantematico e Nelz in quello dell'influenza. Buerger ha ritenuto per molto tempo che la malattia fosse di probabile origine tubercolare, poichè in molti suoi lavori sull'argomento ha messo in rilievo particolare la struttura del trombo e la presenza costante in questo di cellule giganti. L'A. in base a questi reperti ha chiamato la malattia « Vascolarite » ed ha cercato con ri-

cerche sperimentali di scoprirne eventualmente il germe specifico. Tali tentativi, praticati anche da altri studiosi, sono riusciti infruttuosi ed il riscontro delle cellule giganti nel tessuto obliterante dei vasi, su cui Buerger ha richiamato l'attenzione. è stato ritenuto come un semplice fatto reattivo del tessuto sano di fronte alla presenza del trombo e quindi di nessun significato specifico.

Qualche A. francese ha affermato che la gangrena giovanile spontanea sia un'infezione cronica latente e che sia da annoverarsi tra le cosiddette « infezioni focali » secondo gli AA. americani.

Un altro nucleo piuttosto numeroso di studiosi (Nordmann, Krampf, Donati, Aymar, Borchard, Ciminata, Weiss, Manteuffel, Goldflam, Wwedenski, Sternberg, ecc.) sono invece dell'opinione che a base di questa malattia ci siano dei fattori costituzionali, accoppiati con una reattività tutta speciale del sistema vasale e della sua innervazione.

Secondo alcuni AA. (Meyer, Steel, Raymond, Higier, Heitz, Sigler, ecc.) gli individui, appartenenti alla razza ebraica, sarebbero più predisposti degli altri a questa malattia.

Ci sono degli AA. (Assmann, Oppel, Kosdoba, Ambard, Gillemand, Vaquez, Kzerna, ecc.) che vedono il momento causale di questo processo morboso in un disquilibrio endocrino, prodotto dalla iperfunzione o ipofunzione di questa o quella ghiandola a secrezione interna. Così Scala, Zonder pensano che questa malattia sia dovuta ad ipogenitalismo, Jegorow ad ipotiroidismo, Kallos e Nusselt ad ipertiroidismo, Bastai e Dogliotti ad iperparatiroidismo. Quest'ultimo fattore eziologico viene messo particolarmente in rilievo in ricerche sperimentali praticate dalla scuola di Paolucci (Pescatori e Bernabeo). Inoltre Assmann, Hillemand, Vaquez, ecc. credono che questa malattia sia in rapporto con la secrezione interna del pancreas. Questi AA. infatti avrebbero osservato che il trattamento insulinico determina un evidente miglioramento della sindrome morbosa. A confermare tale opinione sono poi venute le ricerche di Hoppe-Seyler, il quale, in pazienti deceduti per questa malattia e venuti al tavolo anatomico, avrebbe riscontrato da parte del pancreas lesioni evidenti degli acini e principalmente degli isolotti.

Altri AA. invece, e sono più numerosi, pensano ad una disfunzione del surrene. Oppel ha chiamato la malattia, come più innanzi ho riferito, « *Arteriosi surrenale* », giacchè egli è dell'opinione che detto processo morboso sia dovuto ad una iperfunzione del surrene, la quale produrrebbe turbe spasmodiche croniche prima delle arterie e poi delle vene con alterazioni dell'endotelio, per cui si produrrebbero secondariamente a livello dei vasi fenomeni degenerativi e trombotici.

Anche Kosdoba pensa ad una iperfunzione del surrene, la quale agirebbe secondariamente sui vasi periferici. Per questo A. lo stimolo alla ipersecrezione surrenale sarebbe rappresentato, nella maggioranza dei casi, da abuso di nicotina o da una tossi-infezione.

Kzerna pensa anche lui ad una iperadrenalinemia, e Akhcutine e Ornatski hanno dimostrato nel siero di sangue di arteritici un aumento di sostanze vasocostrittive, identificandole con l'adrenalina.

Decisamente contro questa teoria della ipersecrezione surrenale si sono

schierati Goljaniski, Njeprjachin e Stradyn per il fatto di non aver mai osservato nel sangue degli individui, affetti da gangrena spontanea, un aumento di sostanze ad azione vasocostrittiva.

A sostegno di questo concetto sono da ricordare, oltre le prove cliniche in cui si è dimostrata assenza dell'iperglicemia e dell'ipertensione, anche quelle anatomiche consistenti nell'osservazione in surreni ectomizzati di sostanza midollare normale (Ljalin). E a suffragare maggiormente l'ipotesi testè detta e cioè che l'iperadrenalinemia negli arteritici non abbia il valore etiopatogenetico attribuitole dall'Oppel, sono venuti poi i risultati delle ricerche biologiche ottenuti dalla scuola di Donati (Biancardi e Biolato) sull'azione del siero diluito di arteritici su preparato aortico di rana.

Altri AA. ammettono invece una iposecrezione del surrene e quindi invocano come momento causale della malattia, una iperadrenalinemia.

Così Duchinova cita tre casi d'individui affetti da gangrena spontanea, nei quali l'innesto sottocute di surrene di cane portò in tutti e tre i pazienti un evidentissimo miglioramento.

E' noto, per ragioni ancora inspiegabili, che le donne ammalano molto raramente di gangrena giovanile spontanea, per cui qualche A. ha tratto lo spunto da questa constatazione clinica per incriminare altri organi disfunzionanti quali eventuali fattori eziologici della malattia. Così Allen parla della prostata, essendo frequente in questa ghiandola l'attecchimento di infezioni sia acute che croniche. Sclessinger e Schickel ritengono che sia l'ovaio a proteggere il sesso femminile dal contrarre la malattia.

Trabaud, Choukat Chati e Schweinitz riconoscono quale probabile causa della malattia alterazioni epatiche, avendo essi ripetutamente rilevato negli ammalati iperglicemia, ipercolesterinemia e urobilinuria.

Quali momenti eziologici di questo processo morboso, agenti in modo diretto o indiretto, vengono infine invocati da numerosi AA., l'intossicazione da nicotina (Assmann, Buerger, Wieting, Schum, Kosdoba, Durck, Kahler, ecc.); l'azione da freddo (Knapp, Orsos, Gruber); l'intossicazione da piombo (Maschede); l'intossicazione alcolica (Schum, Goecke). Gli AA. che pensano ad una intossicazione da nicotina, come probabile causa della malattia, hanno chiamato questa « gangrena nicotinica » (Zeller, Bier).

Alcuni di questi agenti tossici provocherebbero la malattia, secondo qualche A., in quanto determinerebbero degli spasmi vasali con successive alterazioni dei vasi stessi. Così Goecke pensa che in seguito all'intossicazione nicotinica o all'azione del freddo si produrrebbero degli spasmi vascolari. A tali sparmi farebbe seguito, secondo l'A., una dilatazione dei vasa-vasorum delle medie e grandi arterie delle estremità. Perdurando questo stato di spasmi si arriverebbe, in un dato momento, ad una aumentata permeabilità ai liquidi della parete vasale, da cui deriverebbe poi una proliferazione dell'intima.

Guillaume dà molta importanza come fattore eziologico della malattia ad un componente della nicotina, rappresentato dall'ossido di carbonio, il quale, secondo l'A., determinerebbe una parziale deossigenazione del sangue, cui farebbero seguito le note alterazioni vasali della gangrena spontanea.

Al riguardo sono di particolare rilievo i riscontri di trombosi nei vasi cerebrali in soggetti avvelenati di ossido di carbonio messi in evidenza da

Görög e confermati da altri AA. Tali reperti istologici si sono ritenuti propabilmente consecutivi a lesioni delle pareti vasali, determinate dalla tossicità dell'ossido di carbonio.

Anche Doppler è dell'opinione che questa malattia sia dovuta a spasmi vasali. Questi però, secondo l'A., non si determinerebbero primariamente nella tunica muscolare, ma a questa si riporterebbero per via riflessa, neurovegetativa, in seguito ad ipereccitabilità del centro vasomotore e quindi iperdinamia del simpatico vasocostrittore.

Dirò infine, per terminare questa succinta rassegna delle opinioni sulla eziologia della gangrena giovanile spontanea, come alcuni AA. (Haga, Jores, ecc.) vedono il momento causale di questa malattia nella sifilide.

***

Quantunque sia ormai universalmente riconosciuto che la base anatomica di questa malattia risieda in un'alterazione dei vasi, il cui lume viene fortemente a restringersi e anche a obliterarsi completamente, per la qualcosa nei territori cui essi si distribuiscono si ha uno stato di insufficiente irrorazione o addirittura la cessazione completa di ogni apporto sanguigno, pur tuttavia, come ho già innanzi riferito, gli AA. non sono assolutamente di accordo sulla natura di questa alterazione vasale, avendo essi ottenuto dai singoli casi reperti anatomo-patologici diversi.

Una delle cause di questa discordanza è, come giustamente osserva Gruber, quella che le osservazioni anatomo-patologiche vengono per lo più eseguite quando già si è determinata la gangrena. Ora, in tale epoca, si possono facilmente avere, attraverso i tessuti necrotici, infezioni dall'esterno, e coll'intervento di queste si possono naturalmente determinare nei vasi alterazioni di varia natura, tali da deviare l'interpretazione degli osservatori e quindi far loro ottenere reperti istologici non concordanti.

Un primo gruppo di AA. (Winiwarter, Baumgarter, Sternberg, Doppler, Friedländer, Niemeyer, Goecke, Schum, ecc.) afferma che la malattia dal punto di vista anatomo-patologico è principalmente caratterizzata da un'infiammazione produttiva, la quale consisterebbe in una proliferazione di tessuto connettivo, che movendo dall'intima determinerebbe successivamente l'obliterazione del vaso. Secondo alcuni di questi AA. (Doppler, Goecke) tale proliferazione intimale si effettuerebbe in conseguenza di alterazioni istologiche del vaso, successive a disturbi di circolo per alterazioni del sistema nervoso vasale. La malattia si distinguerebbe dall'arteriosclerosi (Doppler, Goecke) per la mancanza di alterazioni dell'elastica interna, che sono invece costanti nell'arteriosclerosi.

Per Sternberg la causa principale della proliferazione intimale è da ricercarsi in un'ipertrofia congenita della tunica media, coadiuvata da una debolezza costituzionale del sistema vasale (Wwedenski).

Un secondo gruppo di AA. (Buerger, Czerna, Stahnke, De Gaetano, Alessandri, Ghiron, ecc.), ammette invece, come fatto principale della malattia, un processo trombotico, cui farebbe seguito, come fatto secondario, un processo infiammatorio della parete vasale. Questi AA. avrebbero osservato infatti infiltrati flogistici in corrispondenza delle pareti vasali, a cui aderivano trombi di recente formazione. Tali infiltrati erano invece molto scar-

si o addirittura mancavano, quando i trombi erano di vecchia data e non aderivano alla parete vasale. Per contrapposto altri AA. (Weiss, Herlach, Bunge, Kahler, Manteuffel) ritengono invece il processo trombotico vasale secondario e non primitivo.

Questi AA. sono dell'opinione che la gangrena giovanile spontanea sia da considerarsi come un processo di arteriosclerosi giovanile e che la lesione principale di questa malattia sia costituita da una degenerazione ialina dell'intima, tra elastica interna e tessuto di neoformazione. Il trombo e la sua successiva organizzazione sarebbero fatti secondari.

Fra la schiera di AA. che sostengono essere dovuta la malattia ad un processo di proliferazione dell'intima, e la schiera degli AA. che sostengono invece che l'obliterazione dei vasi sia la conseguenza di un primitivo processo trombotico con successiva organizzazione, si è accesa una disputa assai vivace su alcuni dettagli del tessuto che oblitera i vasi. Sono quasi tutti d'accordo circa la natura connettivale di questo tessuto, ma mentre i fautori della teoria, diciamo così trombotica, dicono di aver osservato in questo tessuto del pigmento ematico e quindi considerano detto tessuto siccome il risultato dell'organizzazione di un trombo, i fautori della teoria proliferativa, pur non negando la presenza nel tessuto obliterante di pigmento ematico, sostengono giustamente che questo non è un dato da prendersi in considerazione in quanto questo pigmento ematico potrebbe essere niente altro che espressione di emorragia dei vasi del tessuto proliferante e non il reliquato di un trombo (Winiwarter, Riedel, Widenmann, Gruber, Goeke, Sternberg, Borchard, Siegmund, ecc.).

Dürck esclude assolutamente la formazione del trombo ed ammette due modalità di estrinsecazione del processo morboso. Nella prima si avrebbe secondo l'A., una proliferazione connettivale partente dall'intima e precisamente si avrebbe che il tessuto sottointimale prolifererebbe in alcuni punti così da venirsi a formare dei rilievi a guisa di cuscinetti, rivestiti da una specie di endotelio. Le altre tuniche del vaso rimarrebbero normali e la proliferazione sottointimale sarebbe caratterizzata da intensa proliferazione cellulare con formazione di gemmazioni nucleari a guisa di policariociti, che non sono però da identificarsi con le cellule giganti. Nella seconda forma il processo prenderebbe invece origine dall'esterno del vaso, attaccherebbe l'avventizia e attraverso questa guadagnerebbe le altre tuniche fino a determinare l'obliterazione vasale. In questa seconda forma sono, secondo l'A., rilevabili segni assolutamente non dubbi d'infiammazione; infatti si notano infiltrati infiammatori, che movendo dall'esterno si estendono a tutte le tuniche del vaso, determinando la mobilizzazione di istiociti e la penetrazione nelle tuniche del vaso di gemmazioni vascolari derivanti dai vasa-vasorum.

Questi due quadri anatomici ora descritti e nettamente distinti, si possono però, a detta dell'A., compenetrare vicendevolmente attraverso diversi stadi e dare così dei quadri istologici non più caratteristici delle due forme del processo. Inoltre, poichè la malattia è recidivante, si possono osservare segni di processi infiammatori nuovi o spenti o in via di riparazione e, negli ultimi periodi della malattia, possono anche osservarsi manifestazioni di processi di guarigione, consistenti nella presenza di tessuto di granulazione, ricco di cellule ematogene, che si diffonde dall'esterno all'interno del vaso, obliterando più o meno completamente il lume vasale.

Infine secondo Dürck in questo processo morboso si osserva costantemente la presenza di lesioni dell'elastica interna.

Questo dato però non è ammesso assolutamente da alcuni (Goecke, Doppler), mentre altri (Gruber) lo ammettono solo quando la malattia è molto inveterata.

Anche Bedarida, Schum, Sponheimer, ecc., ammettono in linea generale che l'alterazione primitiva e principale dei vasi è un processo infiammatorio produttivo; però essi, e qui dissentono fortemente da Dürch, ammettono che a questa iniziale e principale lesione faccia costantemente seguito un processo trombotico.

Gruber ha osservato anche lui, analogamente a Dürch, una flogosi produttiva; però egli non crede che questa possa da sola e in tutti i casi dare ragione delle alterazioni anatomo-patologiche che si riscontrano nella gangrena spontanea giovanile. Secondo l'A., sia la proliferazione intimale che le alterazioni delle altre tuniche vasali, possono anche non rappresentare un processo infiammatorio ed essere invece espressione della reazione del vaso, colpito da un'alterazione anatomopatologica di natura non infiammatoria. L'A. ammette la possibilità che un processo trombotico possa inizialmente instaurarsi nel vaso e che questo risponda con fatti reattivi secondari alla trombosi iniziale. Personalmente egli ha verificato questo fatto specialmente in piccole arterie e vene. In complesso Gruber, come si vede, condivide solo in parte le idee del Dürch.

Krompecher, che ha potuto studiare microscopicamente i vasi di gambe amputate a numerosi individui affetti da gangrena giovanile, ha formulato, dalle sue osservazioni, la teoria della « teleangiostenosi ».

Questo A. avrebbe osservato nei vasi la presenza di elastocitoblasti, i quali sarebbero disposti in tre modi diversi rispetto all'elastica interna e cioè concentricamente, radialmente ed all'esterno di questa. Lo stimolo infiammatorio proliferativo può colpire ciascun ordine di questi elementi. Possono essere colpiti quelli disposti concentricamente, tra l'elastica interna e l'endotelio, e allora si ha l'obliterazione più o meno completa del vaso; possono essere colpiti quelli disposti radialmente e allora si formano fessure di varia forma e volume, dando alla sezione del vaso una forma stellata. In tal caso il lume vasale è in parte pervio. Possono infine essere colpiti quelli disposti all'esterno della elastica interna e in tal caso si formerebbe un cingolo di lamelle elastiche, che premerebbe l'elastica interna e porterebbe all'obliterazione del vaso.

Krompecher ha sempre osservato note di processi infiammatori insieme alle alterazioni vasali sopra descritte.

C'è qualche A. (Daymond) il quale vede nei vasi degli individui affetti da questa malattia due processi anatomo-patologici distinti e precisamente la arteriosclerosi e l'infiammazione. Questa sarebbe rappresentata da un'infiltrazione infiammatoria diffusa, quella da focolai ateromatosi nella tonaca media.

Per terminare questa breve esposizione dirò come anche Di Pietro ha studiato dal punto di vista prevalentemente anatomo-patologico tre casi di gangrena spontanea giovanile occorsi alla sua osservazione. Le particolarità istologiche che egli ha riscontrate sono riassuntivamente le seguenti: le

arterie sono costantemente e notevolmente alterate, a differenza delle vene che qualche volta presentano lievi lesioni. Le alterazioni riscontrate nelle prime interessano generalmente tutte e tre le tuniche vasali e consistono principalmente in uno stato diffuso di infiltrazione linfocitaria e sclerosi. La elastica esterna e l'elastica interna, ma più questa che quella, sfibrillate e sdoppiate, si presentano quasi sempre addensate, ondulate e molto interrotte. Le arterie inoltre sono nella generalità dei casi obliterate da tessuto connettivo, in cui rilevasi quasi sempre ricchezza di cellule fusate, di infiltrati a tipo istiolinfocitario e di piccoli vasi sanguigni. Nelle vene si riscontra una lieve infiltrazione linfocitaria, estesa a tutte le tre tuniche vasali, e la esistenza di cuscinetti di proliferazione sottoendoteliale, generalmente infiltrati da scarsi linfociti.

* * *

Premessa questa sintetica esposizione sulla eziologia e sulla anatomia patologica della gangrena spontanea giovanile, è opportuno riferire ora alcuni risultati sperimentali ottenuti da AA., i quali si sono occupati di vedere quali effetti producano, se iniettate negli animali, alcune sostanze incriminate come causa eventuale della malattia.

Kosdoba ha studiato nei conigli lesioni vasali prodotte dall'inoculazione isolata in questi animali della nicotina ed adrenalina. Le alterazioni anatomo-patologiche rilevate dall'A. nei due gruppi di esperienze sono pressochè analoghe non soltanto fra di loro, ma altresì in rapporto a quelle osservate dallo stesso sperimentatore nel sistema vasale di un terzo gruppo di animali, nei quali precedentemente egli aveva provocato un aumento della pressione arteriosa.

I rilievi istopatologici registrati dal predetto ricercatore nei tre gruppi di esperimenti si possono, tranne lievi variazioni dovute più al grado anzichè alla qualità delle alterazioni vasali medesime, così riassumere: nell'avventizia i vasa-vasorum presentano infiltrati perivascolari con rigonfiamento e desquamazione dell'endotelio ed alle volte obliterazione. Nella media le lesioni più comuni sono rappresentate da focolai necrotici, placche connettivali o calcificate, o proliferazione connettivale, e nell'intima si rileva desquamazione, degenerazione e ispessimento dell'endotelio.

Macroscopicamente alle volte l'A. ha potuto osservare placche, dilatazioni, indurimenti nell'aorta e nei suoi rami principali.

Queste lesioni vasali, come si è accennato, variano solo di grado in rapporto alla durata della ricerca, alla quantità della sostanza iniettata ed altresì alla modalità di somministrazione della medesima. Così il Kosdoba ha potuto rilevare che la somministrazione frazionata endovenosa della nicotina ed adrenalina accentua il grado delle alterazioni vasali e che queste sono altresì più gravi nella tunica media negli stadi iniziali delle ricerche. Fermo restante il concetto, espresso dallo A., che l'iperadrenalinemia è la causa principale delle alterazioni vasali, messe in evidenza nei primi due gruppi di esperienze, lo stesso A. pertanto si domanda in base ai relativi reperti istologici, se esse siano da attribuirsi alla tossicità delle sostanze inoculate negli animali, essendo, com'è noto, tanto la nicotina che la adrenalina un tossico del sistema vasale, oppure se siano le medesime da mettersi in rapporto alla

iperpressione sanguigna, negli animali stabilitasi in seguito alla introduzione in essi delle sostanze su menzionate.

Si ha infatti che l'adrenalina, anche a piccole dosi, provoca oscillazioni della pressione sanguigna, analogamente alla nicotina, che con quella agisce attraverso il tramite del sistema surrenale-adrenalinico.

E che la nicotina agisca in tal senso è stato dimostrato dalle ricerche di Stroomann, il quale ha potuto registrare un aumento del numero delle pulsazioni da 78 a 120 e della pressione sanguigna da 130 a 160 mm. di Hg. dopo 2-3 boccate di fumo di sigaretta.

Anche Schlossmann e Houssay hanno messo in evidenza sperimentalmente la diretta azione della nicotina sulla sostanza midollare delle surrenali e Sugawara ha anche negli animali potuto con questa sostanza provocare fortissime oscillazioni della pressione sanguigna. Aynetrow ha provocato con soluzioni diluitissime di nicotina in surreni di animali, collocati in vitro, un aumento di produzione della secrezione adrenalinica.

Adler ha osservato nell'aorta di animali sottoposti a ripetute iniezioni di nicotina necrosi miliari nella media con infiltrati leucocitari secondari della medesima, scomparsa del nucleo e proliferazione intimale, quest'ultima ritenuta dall'A. di natura reattiva, di fronte alle predette lesioni. Anche Gebrosky e Gouget hanno osservato nelle arterie di animali, trattati con la nicotina, alterazioni anatomo-patologiche. Il primo di essi ha rilevato, dopo inalazioni di fumo di tabacco, protratte per 60 e per 160 giorni rispettivamente lesioni nella media e noduli infiammatori endoteliali. L'altro A. invece con infusioni ripetute di tabacco ha osservato ipertrofia e sfibrillamento dell'elastica, alterazioni dell'endotelio, degenerazione ialina nella media e lesioni endoarteritiche con trombosi nei vasi polmonari di un animale, che era stato sottoposto per un tempo maggiore all'azione dell'alcaloide.

Anche l'ossido di carbonio, uno dei componenti della nicotina, è stato oggetto di ricerche sperimentali. Grunstein infatti, dietro inoculazione di questa sostanza, ha potuto rilevare nei vasi degli animali ispessimento della parete dei medesimi e di questa particolarmente dell'avventizia e dell'intima.

Ritenendosi da parecchi AA. la gangrena spontanea giovanile un'intossicazione saturnina, si sono svolte in tal senso ricerche sperimentali, le quali hanno dimostrato che il piombo agisce sui vasi, determinando specialmente di queste lesioni delle arterie ed alle volte dei cappilari. Rapinovitz, sostenitore della teoria infettiva della malattia, riprodusse negli animali gangrene circoscritte, inoculando loro ceppi di bacilli mobili, bipolari, aerobi gram negativi ed anaerobi.

Lo svedese Marens, iniettando a dei conigli adrenalina per via sottocutanea e steptococchi per via endovenosa, osservò nei punti, in cui aveva iniettato adrenalina, necrosi e gangrena con alterazioni vasali infiammatorie e trombosi. Tali reperti ottenuti dall'A. sono stati confermati da Schmidt e Weyland.

Questi, come ho potuto rilevare dall'esame della letteratura sull'argomento, sono i tentativi sperimentali eseguiti dagli AA. per cercare di ottenere negli animali lesioni vascolari simili a quelle presentate dalla gangrena spontanea giovanile; e, com'è facile considerare, data l'importanza della malattia, essi sono piuttosto esigui e meriterebbero perciò di essere più estesi.

Con le presenti ricerche io mi sono proposto di vedere se fosse possibile ottenere, con opportuni artifici sperimentali, negli animali sottoposti all'azione di alcuni agenti, scelti tra quelli più frequentemente invocati dagli AA. come causa della malattia, delle alterazioni vasali simili a quelle presentate dalla gangrena spontanea giovanile. A tale scopo ho scelto quali agenti per provocare le alterazioni vasali, l'adrenalina e l'azione del freddo ed ho adoperato come animali da esperimento n. 18 conigli adulti, perfettamente normali, divisi in tre lotti, formati di 6 animali ciascuno. I conigli appartenenti al 1° gruppo sono stati sottoposti semplicemente all'azione del freddo, il quale si è fatto agire sugli arti. Per fare ciò gli animali di questo gruppo sono stati tenuti alternativamente con le zampe anteriori e posteriori sopra una grossa sbarra di ghiaccio. Questa permanenza sul ghiaccio era della durata di circa un'ora per volta e veniva ripetuta da 7 a 8 volte durante il corso della giornata. Essa è stata inoltre protratta per diversi giorni, finchè si è avuta la morte degli animali.

I conigli appartenenti al 2° gruppo sono stati invece sottoposti semplicemente all'azione dell'adrenalina. Questa è stata iniettata in ciascun animale alternativamente, sia per via intramuscolare che endovenosa, partendo, come quantità, da un minimo di due gocce al giorno, fino al massimo di 1 cc. al giorno di adrenalina al ‰. Anche questo trattamento è stato protratto per diversi giorni finchè si è avuta la morte degli animali.

Infine i conigli appartenenti al 3° gruppo sono stati sottoposti all'azione contemporanea dell'adrenalina e del freddo. Il freddo si è fatto agire, anche in questo caso, con le stesse modalità come per i conigli della prima serie e l'adrenalina è stata iniettata in questi animali nelle stesse proporzioni quotidiane e per le stesse vie come per gli animali della seconda serie. Anche per questi conigli, il contemporaneo trattamento col freddo e l'adrenalina, è stato protratto per diversi giorni fin alla morte degli animali.

Questa 3ª serie di esperienze è stata istituita per vedere nel caso fosse fallito il tentativo di ottenere, con la sola azione dell'adrenalina e con la sola azione del freddo, lesioni vasali simili a quella della gangrena spontanea, se queste lesioni si ottenessero invece dall'azione contemporanea dei due medesimi agenti. Era necessario d'altro canto, ottenuto eventualmente un risultato positivo nelle prime due serie di esperienze, che si istituisce anche la terza serie per uno studio dell'azione contemporanea dei due agenti presi in esame e che infine, dati eventuali risultati positivi nella terza serie di esperienze, questi richiedevano necessariamente due esperienze di controllo per vedere precisamente l'azione esplicata singolarmente sul sistema vasale dei due agenti adoperati. Tutti gli animali sono stati durante il trattamento quotidianamente osservati e la mia attenzione è stata portata più che altro agli arti per vedere se in questi comparissero eventuali lesioni.

Ciascun coniglio, appena venuto a morte, è stato prontamente sottoposto ad un esame macroscopico di tutti gli organi interni. Allo stesso esame sono stati sottoposti gli arti sia anteriori che posteriori, dopo di che sono stati ad essi asportati i vasi. L'asportazione di questi ultimi è stata fatta nel seguente modo. Si è asportato in tutta la sua lunghezza l'intero fascio nervovascolare dell'arto. Durante questa operazione si è avuta sempre cura di isolare per una certa lunghezza ed asportare anche alcuni rami collaterali, sia

arteriosi che venosi dell'arteria e della vena femorale. In qua e là poi, specialmente fra le masse muscolari, sono stati infine isolati ed estirpati piccoli tronchicini arteriosi e venosi.

Tutti i vasi asportati sono stati prima esaminati macroscopicamente e dopo sono stati fissati in formalina al 10 %.

Le sezioni sono state condotte sia a livello delle porzioni vasali in cui era stata già macroscopicamente messa in evidenza un'alterazione, sia in porzioni che macroscopicamente sembravano indenni.

Le sezioni sono state colorate alcune con semplice ematossilina-eosina, altre con Van Gieson ed altre, per studiare il comportamento degli elementi elastici, col metodo del Weigert.

PROTOCOLLI DELLE ESPERIENZE

Prima serie di esperienze.

Per eseguire la presente serie di esperienze sono stati utilizzati n. 6 conigli adulti normali, di cui tre maschi e tre femmine, del peso corporeo di gr. 1950. Questi animali sono stati sottoposti semplicemente all'azione del freddo e perciò sono stati tenuti, con le zampe anteriori e posteriori, su una grossa lastra di ghiaccio. La permanenza sul ghiaccio è stata di un'ora circa per volta ed è stata ripetuta da 7 a 8 volte durante il corso della giornata. Uno di questi animali è venuto a morte dopo 15 giorni di tale trattamento, un altro dopo 12, un terzo dopo 11, un quarto dopo 24, un quinto dopo 14 e il sesto dopo 19 giorni; in media cioè la morte di questi animali si è verificata dopo 16 giorni

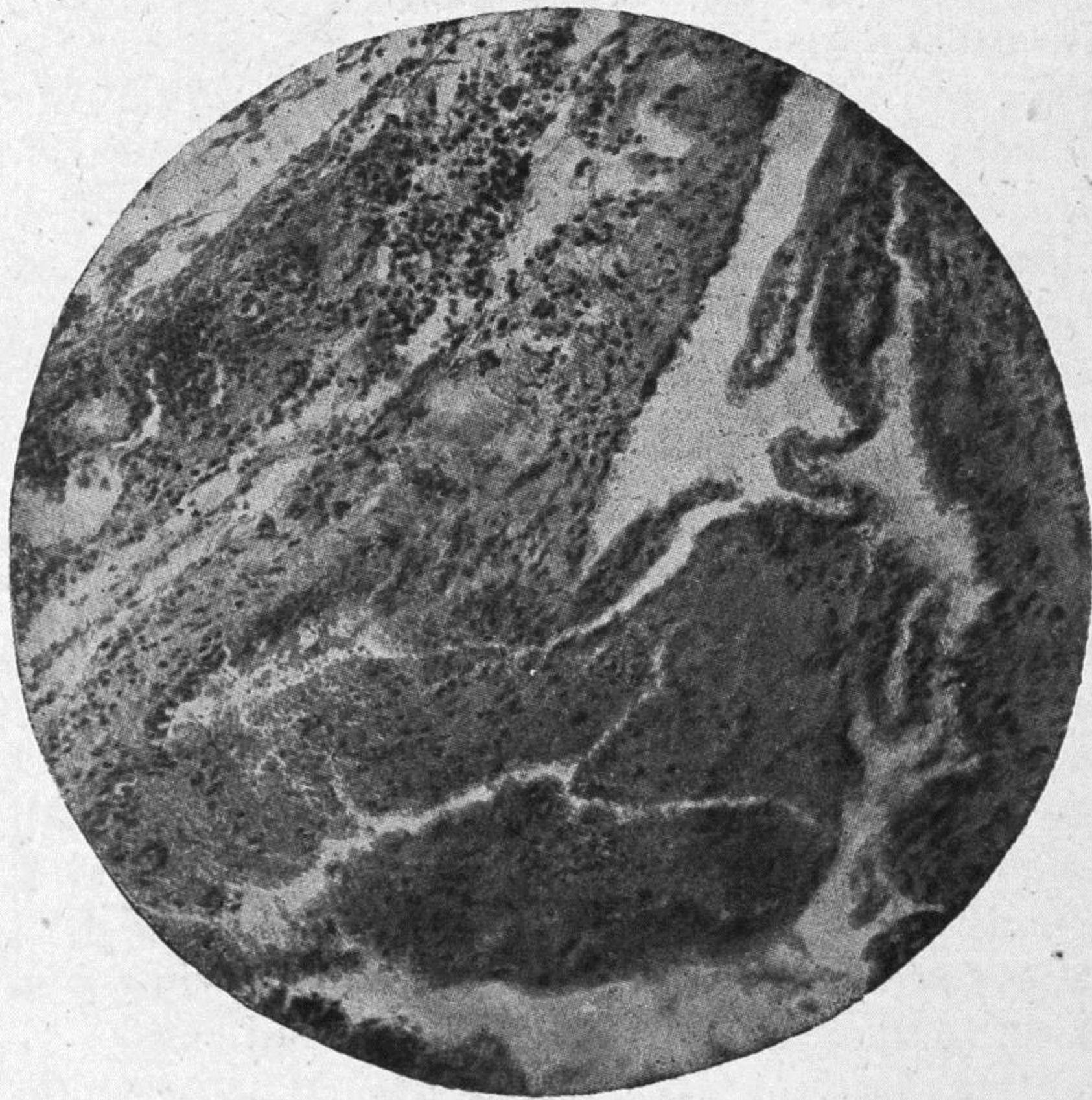



Fig. 1. — Leitz Obb. 6 a. Ocul. 15 × B.

circa dal trattamento col freddo. Osservando gli animali dopo questo trattamento si è notato una diminuzione del peso corporeo ed un decadimento progressivo delle condizioni generali.

Da parte degli arti si è notato, a partire dal 5° giorno in media dal trattamento col freddo, uno stato edematoso più o meno spiccato con tumefazione, che si spingeva fin

quasi alla piega inguinale. Mai però si sono notate sulla pelle ecchimosi, zone necrotiche e soluzioni di continuo.

a) *Esame necroscopico.* — In tutti questi animali l'esame necroscopico, eseguito subito dopo la loro morte, ha messo chiaramente in evidenza uno stato di anemia più o meno profondo dei diversi organi interni, accompagnato anche da un loro notevole impicciolimento.

Nell'arteria femorale, appartenente ai conigli n. 2 e 4 si è notato un otturamento completo del lume vasale, che si prolungava per la lunghezza di quasi 1 cm. Esso era prodotto da un trombo. Infatti questo risultava molto aderente alla parete vasale ed era di consistenza friabile. Trombi sono stati anche osservati in tronchi venosi di media grandezza.

b) *Esame istologico.* — L'esame istologico condotto sui vasi degli arti appartenenti agli animali di questa 1ª serie di esperienze ha messo in evidenza le seguenti alterazioni:

Per ciò che riguarda le arterie, si è notato in alcuni animali (conigli n. 1 e 3) una accentuata iperplasia della tunica muscolare, specialmente a carico delle arterie di media grandezza, per lo più rami collaterali dell'arteria femorale. Tale alterazione ha prodotto una forte riduzione del lume vasale. Il rivestimento endoteliale della intima di questi vasi è risultato normale, nè esistevano fatti degenerativi o infiltrativi infiammatori da parte delle loro pareti.

Nell'alteria femorale appartenente ai conigli n. 2 e 4 è stata accertata la presenza di un trombo già rilevato all'esame macroscopico del vaso. Questo trombo è risultato di recente formazione e completamente ostruente. Nessun indizio di fatti infiltrativi infiammatori è stato notato da parte delle diverse tonache di questi vasi trombizzati.

Da parte delle vene sono state osservate delle alterazioni molto più frequenti e cospicue. Il lume della maggior parte di questi vasi è risultato occupato da trombi quasi sempre completamente ostruenti. Questi trombi nella maggior parte dei casi sono risultati fortemente invasi da una gran massa di leucociti, per lo più linfociti. Le pareti dei vasi, in cui essi si trovavano, erano anch'esse sede di una forte infiltrazione infiammatoria prevalentemente anch'essa a carattere linfocitario. Tale infiltrazione infiammatoria si estendeva, in qualche caso, per un tratto più o meno lungo anche nel tessuto connettivo perivasale, per cui questi vasi in complesso presentavano le note di un processo di tromboflebite (Fig. 1).

In qualche piccolo tronco venoso si è riscontrato un trombo completamente organizzato. Esso risultava costituito da una massa di tessuto connettivo adulto, che ostruiva completamente il lume vasale. In questo trombo, nonchè nelle pareti del vaso in cui esso aveva sede, non sono stati assolutamente notati indizi di fatti infiltrativi infiammatori.

Seconda serie di esperienze.

Per questa serie di esperienze sono stati utilizzati, come nella prima, n. 6 conigli adulti normali, di cui 4 femmine e due maschi, del peso corporeo di kg. 1,800. Questi animali sono stati tutti indistintamente sottoposti a trattamento con adrenalina al ‰, la quale è stata alternativamente somministrata per via muscolare ed endovenosa, cominciando da un minimo di 2 gocce e aumentando gradatamente fino ad un massimo di 1 cc. Questa somministrazione di adrenalina è stata protratta fino alla morte degli animali.

Il primo coniglio di questa serie ha ricevuto in complesso 10 cc. di adrenalina, somministrata frazionatamente in 32 giorni; il secondo ha ricevuto cc. 13, somministrata in 22 giorni; il terzo ne ha ricevuto invece cc. 12, somministrata in 47 giorni; il quarto ne ha ricevuto anch'esso cc. 12, somministrata però in 32 giorni; il quinto ne ha ricevuto 14 cc., somministrata in 30 giorni; e finalmente il sesto ne ha ricevuto anch'esso 14 cc., somministrata frazionatamente in 27 giorni, dopo di che anche questo animale, analogamente agli altri, è venuto a morte. In complesso gli animali di questa serie di esperienze hanno ricevuto in media circa 13 cc. per ciascuno di adrenalina al ‰ e sono venuti a morte in media dopo circa 32 giorni di trattamento adrenalinico.

Le iniezioni endovenose di adrenalina sono state eseguite con tutte le norme di asepsi, attraverso la vena marginale dell'orecchio, mentre quelle endomuscolari sono state eeseguite nelle masse muscolari degli arti, sia anteriori che posteriori.

Durante il trattamento con adrenalina si è notato anche da parte di questi animali una diminuzione progressiva del peso corporeo e un decadimento delle condizioni generali. Questi fatti però sono stati più accentuati in questi animali, che in quelli della prima serie.

Negli ultimi giorni del trattamento adrenalinico, si è osservato inoltre in questi animali, ove più, ove meno accentuato, uno stato di contrattura delle masse muscolari, che dapprima localizzato, si è poi in seguito generalizzato, finchè ha determinato la morte dell'animale.

a) *Esame necroscopico.* — L'esame necroscopico eseguito anche per gli animali di questa serie di esperienze, subito dopo la morte, ha fatto rilevare, a differenza del reperto offerto negli animali della 1ª serie, uno stato di congestione, ove più, ove meno accentuato, di diversi organi interni. Tale congestione è stata sempre costante e intensa da parte specialmente del fegato.

FIG. 2. — Leitz Obb. 2 Ocul 15 x B.

Da parte dei vasi sono state osservate nell'intima delle arterie femorali appartenenti a tutti gli animali indistintamente, delle piccole placche di ispessimento o di calcificazione. La superficie di dette placche è risultata nella maggior parte dei casi liscia e lucida, solo in qualche caso l'intima, ricoprente tali placche, è risultata invece erosa. In tal caso con la spremitura veniva fuori dalle placche in parola un detrito sabbioso.

b) *Esame istologico.* — L'alterazione più frequente da parte dei vasi di questi animali è risultata a carico dell'arteria femorale. In parecchi sezioni di questo vaso sono state infatti riscontrate delle zone, ora più ora meno estese, di tessuto necrotico e calcificato. Tali zone di calcificazione erano diverse per numero e grandezza ed erano per lo più localizzate nel tessuto sottointimale e interessavano oltrechè lo strato esterno dell'intima, anche lo strato più interno della tonaca muscolare. L'intima ricoprente tali placche risultava normale nella maggior parte dei casi: solo qualche volta mancava completamente, perchè distrutta dal processo di necrosi, ed allora i focolai di calcificazione si aprivano direttamente nel lume vasale (Fig. 2).

Per ciò che riguarda i vasi venosi è stato osservato in un coniglio e precisamente in piccoli rami venosi del coniglio n. 1 una spiccatissima proliferazione di tessuto connettivo, spinta a tal punto da produrre l'obliterazione quasi completa del lume vasale. Le tonache, muscolare ed avventizia di questo vaso, non presentavano indizi di fatti infiam-

matori. I preparati di questi vasi, eseguiti col metodo di Weigert, hanno fatto osservare una grave alterazione della elastica interna, la quale è risultata parzialmente distrutta.

TERZA SERIE DI ESPERIENZE.

Anche per questa serie di esperienze, sono stati adoperati n. 6 conigli adulti normali, di cui 5 maschi e 1 femmina, del peso corporeo di gr. 2000. Questi 6 animali sono stati sottoposti all'azione contemporanea del freddo e dell'adrenalina. Il freddo si è fatto agire, come nei conigli della 1ª serie, cioè tenendo gli animali con le zampe anteriori e posteriori poggiate su una grossa sbarra di ghiaccio. Questa permanenza sul ghiaccio era della durata di 1 h. circa per volta e veniva ripetuta da 7 a 8 volte durante il corso della giornata. Il trattamento con adrenalina è stato anche esso perfettamente eseguito come negli animali della 2ª serie. Questa sostanza cioè, è stata alternativamente iniettata sia per via endovenosa, attraverso la vena marginale dell'orecchio, sia per via intramuscolare, nelle masse muscolari degli arti, partendo da un minimo di 2 gocce, e arrivando, con aumento progressivo, fino ad un massimo di 1 cc. Questo trattamento con freddo e adrenalina è stato protratto fino alla morte degli animali. Il primo di questi 6 conigli ha ricevuto, in 16 giorni, complessivamente cc. 6,6 di adrenalina; il secondo, in 21 giorni, 4 cc.; il terzo, in 13 giorni, 6 cc.; il quarto, in 30 giorni, 5 cc.; il quinto, in 16 giorni, 7 cc.; e infine il sesto, in 19 giorni, ha ricevuto 9 cc. di adrenalina al 1‰. In media ciascun animale ha ricevuto 6 cc. di adrenalina ed è venuto a morte dopo 17 giorni in media di trattamento.

Durante questo trattamento contemporaneo, col freddo e l'adrenalina, gli animali hanno presentato, tutti indistintamente, sia una discesa progressiva del peso corporeo, sia un decadimento anch'esso progressivo delle condizioni generali. Tali fatti sono risultati molto più accentuati che negli animali appartenenti alla 1ª e 2ª serie di esperienze. Inoltre si è notato, da parte degli arti di questi animali, specialmente di quelli posteriori, a partire dal 5° giorno in media dall'inizio del trattamento, come negli animali della 1ª serie, uno stato edematoso più o meno spiccato, con tumefazione che si spingeva fin quasi alla piega inguinale. Nel primo di questi animali si sono notate, anche da parte degli arti posteriori, nella loro faccia interna, delle evidenti ecchimosi. Non si è notata però alcuna zona di necrosi nè soluzioni di continuo.

a) *Esame necroscopico.* — L'esame necroscopico praticato subito dopo la morte di questi animali, non ha messo in evidenza che uno stato anemico, più o meno pronunziato dei diversi organi interni, accompagnato da un loro impicciolimento. A ciò ha fatto però eccezione il fegato, appartenente al quinto coniglio, il quale si è presentato lievemente congesto.

Per ciò che riguarda i vasi degli arti sono stati notati dei trombi in diversi rami venosi. Nulla si è potuto mettere in evidenza da parte delle arterie, se si eccettua l'arteria femorale destra appartenente al coniglio n. 4 in cui si è notata una piccola placca di ispessimento.

b) *Esame istologico.* — L'alterazione riscontrata da parte dei vasi appartenenti agli animali della 3ª serie di esperienze riguarda principalmente le vene, le quali hanno presentato nella maggior parte dei casi le note di un processo di tromboflebite. In parecchi preparati microscopici di questi vasi è stato infatti osservato che il lume vasale era otturato da trombi. Tali trombi erano quasi sempre completamente ostruenti ed erano invasi da una cospicua massa di leucociti, per lo più linfociti, fra i quali si poteva scorgere in alcuni casi qualche esile fibroblasta localizzato per lo più verso le porzioni periferiche del trombo. Le pareti vasali erano sempre sede di una accentuata infiltrazione infiammatoria, anche essa per lo più a carattere linfocitario, la quale si continuava in parecchi casi per una larga estensione, anche nel tessuto connettivo perivasale.

Nessuna alterazione è stata notata in linea generale da parte delle arterie, se si eccettu l'arteria femorale appartenente al coniglio n. 4, nella quale è stato notato qualche focolaio di necrosi con incipiente calcificazione, localizzato nella tonaca muscolare del vaso.

CONSIDERAZIONI

I risultati ottenuti dagli animali appartenenti alla 1ª serie di esperienze dimostrano che il freddo fatto agire con le modalità da me innanzi espo-

ste, sugli arti anteriori e posteriori del coniglio, non determina un quadro anatomo-patologico uguale a quello che fondamentalmente si rileva nella gangrena spontanea giovanile. Le alterazioni vasali riscontrate negli animali di questa serie riguardano solamente alcuni venosi, di media e piccola grandezza, nei quali si sono notate in complesso le note di un processo di tromboflebite, mentre sempre indenni sono risultati i vasi arteriosi, che sono invece, concordemente al parere della maggior parte degli AA., sempre più fortemente e in più larga misura alterati nella tipica gangrena spontanea giovanile. Questa mancanza di alterazioni da parte dei vasi arteriosi e la limitata estensione del processo di tromboflebite ad alcuni vasi venosi medi e piccoli dànno poi ragione dell'altro dato essenziale, cioè della mancanza di qualsiasi alterazione esterna macroscopicamente visibile (lesioni di continuo, focolai di necrosi) degli arti, se si eccettua un loro stato di edema ove più ove meno accentuato. Anche negli animali appartenenti alla 2ª serie di esperienze, il solo trattamento adrenalinico eseguito sia per via intramuscolare che endovenosa non ha assolutamente determinato alterazioni anatomopatologiche vasali simili a quelle della gangrena spontanea. Le alterazioni dei vasi riscontrate in questi animali riguardano esclusivamente le arterie, nelle quali si sono notati, in quelle grandi (arteria, femorale) focolai di degenerazione, necrosi e calcificazione, localizzati quasi sempre nella tonaca media, accompagnati spesso da usura dell'intima; in quelle di piccola grandezza fatti di accentuata iperplasia dell'intima portanti all'obliterazione più o meno completa del vaso. Tali alterazioni vasali, prodotte dall'adrenalina, non sono nuove, essendo state già messe in evidenza da diversi anni da numerosi AA.

Perfettamente normali sono risultati i vasi venosi, nè sono mai state notate alterazioni macroscopicamente visibili dei tegumenti e delle masse muscolari degli arti di questi animali.

Negli animali appartenenti alla 3ª serie di esperienze, sottoposti a contemporanei trattamenti sia col freddo sia con l'adrenalina, si sono determinate lesioni vasali interessanti principalmente le vene. Alcuni vasi venosi, infatti, di media e piccola grandezza, degli arti di questi animali, hanno mostrato, come innanzi ho esposto, le note di un processo di tromboflebite, analogo a quello riscontrato a carico degli stessi vasi negli animali della prima serie, sebbene un poco più accentuato ed esteso.

Le arterie sono risultate invece in complesso normali, se si eccettua il riscontro di un focolaio di necrosi localizzato nella tonaca media dell'arteria femorale dell'arto del coniglio n. 4.

In riferimento ai risultati ottenuti dalla I e II serie di esperienze, le lesioni vasali riscontrate negli animali di questa III serie sono da attribuirsi, naturalmente quelle dei vasi venosi, all'azione del freddo, e l'unica lesione riscontrata a carico dell'arteria femorale del coniglio n. 4 all'azione della adrenalina.

La ragione per cui l'adrenalina, negli animali di questa III serie di esperienze, contrariamente a quanto si è verificato negli animali appartenenti alla II serie, ha solamente in un caso prodotto alterazioni vasali arteriose, è da ricercarsi nel fatto che il trattamento adrenalinico, a cui sono stati sottoposti gli animali della III serie, è stato molto più breve che non quello a cui sono stati sottoposti quelli della seconda serie.

In complesso, dai risultati ottenuti da queste 3 serie di esperienze io credo di poter venire alle seguenti

Conclusioni

1. — Il freddo, fatto agire sugli arti anteriori e posteriori dei conigli adulti per lo spazio di circa 16 giorni in media, non determina lesioni anatomo-patologiche vasali simili a quelle della gangrena spontanea giovanile.

2. — L'adrenalina, iniettata per via intramuscolare ed endovenosa in conigli adulti nella quantità media di circa cc. 13 per ciascun animale, distribuita nello spazio di circa 32 giorni in media, non determina che quelle ormai note lesioni vasali arteriose da gran tempo descritte da numerosi AA.; lesioni vasali che non sono in alcun modo sovrapponibili a quelle della gangrena spontanea giovanile.

3. — Sottoponendo dei conigli adulti all'azione contemporanea del freddo e dell'adrenalina per lo spazio di 17 giorni in media, non si ottengono alterazioni anatomo-patologiche vasali simili a quelle della gangrena spontanea giovanile.

4. — In base a questi risultati io ritengo che sia il freddo che l'adrenalina non siano da considerarsi quali agenti direttamente provocanti lo sviluppo della gangrena spontanea, come vorrebbero alcuni AA.

In via di ipotesi io penso che il freddo e l'adrenalina altro non rappresentino che dei fattori predisponenti allo sviluppo della malattia per l'insorgenza della quale è necessario probabilmente un fattore infettivo come già si è espressa la scuola del Righetti (De Blasi, Di Pierro).

RIASSUNTO

L'A. in riferimento all'etiopatogenesi ignota della gangrena spontanea giovanile ha studiato in 3 gruppi di conigli, formato ciascuno di sei animali, l'azione rispettivamente del freddo e dell'adrenalina e del freddo-adrenalina sui vasi degli arti.

Riassume pertanto le alterazioni principali microscopiche da questi presentate nelle note seguenti:

1) Gli animali appartenenti al 1° gruppo, sottoposti all'azione del freddo, a mezzo del ghiaccio, non hanno fatto osservare nei vasi arteriosi rilevanti lesioni, ad eccezione di quelle lievi constatate nelle arterie del 1° e 3° coniglio, consistenti in una accentuata iperplasia della tunica muscolare, che si è resa maggiormente evidente a mezzo delle arterie di media grandezza, per lo più rami collaterali dell'arteria femorale.

Le vene invece di tutti questi animali hanno costantemente presentato alterazioni molto più cospicue, che in complesso erano date da un processo di tromboflebite.

2) Negli animali appartenenti al 2° gruppo, sottoposti all'azione dell'adrenalina, introdotta per via endovenosa o intramuscolare, mentre si sono riscontrate nelle arterie le note lesioni da azione dell'adrenalina, consistenti in manifestazioni necrotiche e di calcificazione, localizzate per lo più nel tes-

suto sottointimale sino allo strato più intimo della tonaca muscolare, nelle vene invece non si sono osservate alterazioni degne di nota.

3) I vasi degli animali appartenenti al 3° gruppo, sottoposti al contemporaneo trattamento del freddo e dell'adrenalina hanno complessivamente mostrato manifestazioni diffuse di tromboflebite, mentre le arterie non hanno fatto rilevare alterazioni meritevoli di attenzione.

In base a tutti i reperti istologici l'A. afferma che le alterazioni anatomopatologiche comunemente rilevantisi nella gangrena giovanile spontanea non sono per nulla identificabili con quelle testè osservate e descritte nei vasi degli animali, sottoposti sia all'azione del freddo o dell'adrenalina, sia a quella contemporanea del freddo-adrenalina.

Per queste ragioni il freddo, l'adrenalina e il freddo-adrenalina insieme, sono da escludersi, secondo l'A., quali agenti diretti etiopatogenetici della gangrena giovanile spontanea, come vorrebbero molti AA. almeno che essi non si vogliano considerare semplici fattori predisponenti allo sviluppo della malattia, per l'insorgenza della quale è necessario probabilmente un fattore infettivo, nel quale senso si è espressa la scuola del Righetti (De Blasi, Di Pierro).

BIBLIOGRAFIA

Per la bibliografia dettagliata rimando al lavoro di Di Pierro, Arch. It. di Chir., vol. XXXIV, fasc. 3°, anno 1933 ed a quello di Alberto De Blasi, *Ulteriore contributo alla conoscenza del morbo di Buerger*, Accademia Pugliese di Scienze, 26 marzo 1936.

Asmann. *Ueber periphere Sefanstorungen im jugen deichen und mittleren Lesensalter.* Kl. Wo., 29, 1342, 1929.

Kosdoba. *Zur Frage der experimentelle Adrenalinaemie.* Arch. Klin. Chir., 156, 1929, pag. 284.

Id. *Zur Frage der experimentelle Pathologie der Nesinminen Sei intravenoeser Nicotineinverleitung.* Arch. Klin. Chir., Bd., 156, 1929, S. 550.

Id. *Experimentelle Begruendung eineger chirurgischen Erkrankungen des Bluigefaensystems.* Arch. Klin Chir., 159, 1930.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Volume L   Roma, 15 Luglio 1943 - XXI   Num. 7

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:

		Italia	Estero
(1)	Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a)	Alla sola sezione medica (mensile) . . .	L. 70	L. 80
(1-b)	Alla sola sezione chirurgica (mensile) .	L. 70	L. 80

Cumulativi:

		Italia	Estero
(2)	Alle due sezioni (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(3)	Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4)	Alle tre sezioni (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 7; della Pratica L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di patologia speciale chirurgica e propedeutica clinica
della R. Università di Napoli
Direttore: Prof. Leonardo Dominici

La rachianestesia in rapporto al sistema neurovegetativo (S. N. V.) dell'operando.

Dott. Alfonso Trojaniello, assistente

Fin dalle prime applicazioni della rachianestesia fatte da Bier non era sfuggito che i rachianestesizzati potessero andare incontro ad una serie di inconvenienti, di cui i più frequenti erano il vomito e la cefalea.

Col diffondersi del metodo ben presto fu illustrata tutta una serie di accidenti da rachianestesia che possiamo dividere in:

1) accidenti immediati: crisi ipotensiva (polso debole e rapidissimo, vomito prolungato, caduta brusca della pressione vasale, collasso cardiaco, scomparsa della respirazione toracica con pause crescenti di apnea, stato sincopale);

2) accidenti secondari o post-anestesici (cefalea, rachialgia, paralisi dei nervi cranici — sopratutto il sesto paio —, disturbi sfinterici, disturbi trofici e psichici);

3) accidenti tardivi (paralisi degli arti inferiori, paraplegie, alterazioni trofiche degli arti inferiori, disturbi psichici, morte).

Questi disturbi, (molti dei quali legati senza dubbio alla tecnica non ancora perfezionata od alle sostanze adoperate), mentre avevano preoccupato alcuni chirurgi al punto di farli completamente desistere dell'uso di questo tipo di anestesia ai primi insuccessi, non avevano invece spaventato moltissimi altri. E' così che Forgue e Basset al Congresso di Chirurgia del 1928 po-

tevano portare 104 statistiche raccolte, comprendenti ben 222 mila rachianestesie.

Anche nella nostra Scuola la rachianestesia è usata continuamente nella massima parte degli interventi operatori ed i casi nei quali è stata usata ascendono a varie migliaia senza che sia stato mai osservato nessun accidente grave, seguendo quella tecnica e tenendo presenti quelle precauzioni che in seguito esporrò.

***

Un buon numero di insuccessi era dovuto all'uso della rachianestesia in casi nei quali c'era una controindicazione. Prima fra queste è uno stato di ipopressione arteriale preesistente nel soggetto da anesistesizzare. Avendo già detto precedentemente come il principale accidente è la crisi ipotensiva è chiaro che se già nel soggetto è presente una ipopressione abbastanza pronunziata questa controindica senz'altro la rachianestesia.

Altra controindicazione è lo shock traumatico, specie se si tratta di individui con molte ferite e gravi emorragie che hanno già perduto una buona quantità di sangue.

Il Forgue invita ad avere una certa prudenza nel rachianestesizzare i tubercolotici e particolarmente i luetici: in alcuni luetici, secondo la dimostrazione di Widal e Ravant esiste una reazione meningea latente che non si accompagna a segni clinici. In questi soggetti la rachianestesia può provocare una brusca riattivazione. Ma a nostro parere si è attribuita una importanza esagerata a tale controindicazione, come pure a quella della iperazotemia nella quale la rachianestesia, secondo alcuni, potrebbe determinare una scossa troppo forte, cosa che non abbiamo mai osservato anche usando la rachianestesia in prostatici con azotemia di 0,60 - 0,70 %.

Per quanto riguarda l'età infine il Forgue consiglia di non rachianestesizzare individui al disotto di 15-16 anni, e questa, secondo la maggior parte degli AA. è una giusta controindicazione, sebbene studi recenti (Pittoni), abbiano dimostrato la perfetta innocuità anche nei bambini. Per l'età avanzata invece v'è quasi universale consenso che la rachianestesia è sopportata abbastanza bene (Forgue, Gosset).

Sebbene l'uso sempre più diffuso della rachianestesia abbia dimostrato che molto raramente si verificano gli incidenti attribuitile, questi sono stati giustamente argomento di vari studi e sono state formulate varie ipotesi per spiegare la patogenesi. Un primo fatto preso in considerazione fu la fuoruscita del liquido cefalo-rachidiano attraverso il forame prodotto dall'ago nella sacca durale.

Questo orificio per quanto piccolo può restare, a causa della struttura rigida della dura madre, costituita da tessuto fibroso poco elastico, beante, e ne potrebbe seguire fuoruscita del liquido cefalo-rachidiano che si diffonde negli spazi epidurali con consecutiva ipotensione più o meno prolungata del l.c.r. (Sven-Ingvar, Leriche ed altri).

Ossipow e Reichmann avrebbero potuto constatare una iperemia meningea consecutiva alla caduta di pressione che sarebbe la causa della cefalea, della rachialgia, della nausea, del vomito, del collasso e della sincope.

Ma, come giustamente osserva Laborde, non bisogna dare una importanza esagerata nè alla frequenza nè al valore patogenetico come fattore ipotensivo di questa fistolizzazione meningea. Basti tener presente che a fianco ai

fenomeni d'ipopressione sono stati dimostrati anche fenomeni di iperpressione per superproduzione di liquido di sostituzione.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze si può ammettere il concetto, del tutto teorico, di Forgue, ma che ha trovato la conferma sperimentale per merito di Pacifico e cioè che a seguito di puntura lombare, escludendo qualsiasi reazione meningea, si osservano squilibri più o meno prolungati della pressione del l.c.r. o oscillazioni della tensione sufficienti a provocare disturbi sintomatici analoghi a quelli che seguono all'introduzione di un agente anestesico.

***

Col progredire degli studi sulla costituzione e sull'importanza che quella sezione del sistema nervoso, che è costituita dal sistema neuro-vegetativo, assume nel determinismo di quasi tutti i fenomeni relativi alla vita vegetativa, si è andato facendo strada il concetto di un eventuale rapporto tra narcosi in genere e sistema neurovegetativo (S.N.V.).

Studi particolareggiati sono stati compiuti per stabilire la diversa resistenza organica di fronte ai tossici, per stabilire in altri termini, i rapporti, sia pure indiretti, tra sistema nervoso vegetativo e intossicazione.

Garrelon, Santenoise, Thuillant e Pascalis hanno compiuto degli studi in proposito ed hanno potuto constatare che gli individui che presentano una maggiore recettività ai tossici sono quelli orientati prevalentemente verso la sezione parasimpatica. In base alle loro ricerche gli AA. consigliano di esplorare sempre lo stato del S.N.V. dell'operando per stabilire preventivamente l'eventuale resistenza di esso alla narcosi.

Anche Ponzi ammette che le prove di esplorazione del S.N.V. possono fornire delle preziose previsioni circa l'andamento della narcosi e l'influenza di essa sull'immediato periodo post-operatorio.

I soggetti che assorbono più facilmente il narcotico, secondo l'A., sono quelli orientati verso la sezione parasimpatica, mentre quelli orientali verso la sezione simpatica oppongono una maggiore resistenza e qualche volta si potrebbe ricorrere ad una iniezione di salicilato di eserina per stimolare il parasimpatico, mentre che le complicanze post-operatorie sono più frequenti nei soggetti distonici con prevalenza del parasimpatico.

L'importanza massima viene data dagli AA. alle sostanze tossiche introdotte nell'organismo vivente mediante l'anestesia generale per inalazione, mentre poco interesse, dal punto di vista dei suoi rapporti col S.N.V. ha suscitato invece la rachianestesia, e poche ricerche in proposito sono state finora compiute.

Giordanengo ha studiato il comportamento dei soggetti sottoposti a intervento chirurgico, oltre che in narcosi generale, in anestesia locale e rachidea. Egli ha osservato che i pazienti con riflesso di Dagnini fortemente positivo (e cioè individui distonici a tinta pronunziatamente vagale) sono agitati durante l'intervento, presentano spesso l'ipotensione arteriosa (Shock) e sia durante l'operazione che nel periodo post-operatorio, vanno facilmente soggetti a nausee, vomiti, cefalee, collasso etc. In base ai risultati ottenuti il Giordanengo consiglia l'intervento sotto narcosi eterea nei soggetti con riflesso oculo-cardiaco positivo, in anestesia invece rachidea e locale quelli che presentano il riflesso di Dagnini esagerato.

Daniel ritiene che la maggior parte degli accidenti da rachianestesia siano dovuti indiscutibilmente ad un disquilibrio vago-simpatico. Si verifi-

cherebbe, secondo questo A. una specie di scossa colloidoclasica, egli perciò consiglia l'iniezione intravenosa di 5-10 cmc. di 1 c.r. dello stesso soggetto, poco prima di praticare allo stesso l'iniezione endorachidea anestesizzante.

Putzu Doneddu ha studiato su 90 donne operate per affezioni varie il comportamento del S.N.V., e la sua importanza nel determinismo dei cosidetti accidenti da rachianestesia a seconda dell'orientamento del soggetto in esame. Dai dati ottenuti, che l'A. espone e discute ampliamente, egli è indotto a pensare che il sistema nervoso eserciti scarsa o nessuna influenza sulla positività dell'anestesia per via rachidea e sui disturbi che possono conseguire ad essa.

Marcos H. Camargo, ha condotto delle ricerche per stabilire l'influenza degli stati neuro-vegetativo sull'anestesia rachidea.

Quest'A. contrariamente al precedente afferma che:

a) la vago-tonia è un fattore decisivo per la buona anestesia rachidea;

b) il simpaticotonico non è rachianestesizzabile poichè ogni anestesia sarà un insuccesso;

c) la rachianestesia dà migliori risultati quando è adoperata nelle operazioni della regione infra-ombelicale.

***

Poichè, come dianzi ho esposto, molto scarse e frammentarie, sono le ricerche in proposito, ho creduto interessante apportare un contributo in questo campo studiando lo stato del S.N.V. in individui che dovevano essere sottoposti ad interventi con anestesia rachidea.

Numerosissime sono le prove usate per la esplorazione del S.N.V., esse si possono dividere in due grandi gruppi:

1) prove fisiologiche

2) prove farmacologiche

appartengono alle prime: il riflesso oculo-cardiaco del Dagnini, il riflesso del vago di Cardarelli-Czermak, quello celiaco di Thomas-Roux e molti altri.

Le prove farmacologiche invece, iniziate con gli studi di Eppinger ed Hess, consistono nell'introdurre nell'organismo per via sottocutanea, endovenosa, o per istillazioni congiuntivali, una sostanza capace di stimolare l'una o l'altra sezione del S.N.V.

Le sostanze più usate sono la pilocarpina, l'atropina e l'adrenalina, ma molte altre sostanze ancora sono state proposte a questo scopo. La più usata di tutti, come più rispondente allo scopo, è l'atropina per via endovenosa che paralizza le terminazioni nervose del parasimpatico. E di essa che si sono serviti Danielopolu e Carniol per la loro prova dell'orto-clino-statismo.

Mi sono servito appunto di questa prova per l'esplorazione del S.N.V dei miei pazienti, essendo questa la prova che fornisce più precisi ragguagli sullo stato di tonicità attuale di questo sistema.

Essa è basata sul fatto che passando un individuo dalla posizione orizzontale a quella verticale si ha un aumento del numero dei battiti cardiaci, aumento che cessa subito dopo che l'individuo passa di nuovo dalla posizione verticale a quella orizzontale. Ciò in condizioni normali.

Ora se si inietta endovena una certa quantità (½-1 mgr.) di solfato neutro di atropina, si osserva subito un'accelerazione del polso radiale che aumenta tosto che l'individuo passa dalla posizione orizzontale a quella verticale (accelerazione ortostatica). Tornato l'individuo nella posizione orizzontale si ha

di nuovo un rallentamento (rall. clinostatico) in cui il numero dei battiti è inferiore a quello che si aveva prima dell'accelerazione ortostatica; ripetendo le prove, ciò si verifica fino a quando non è completamente paralizzato il parasimpatico.

Quando invece la paralisi è avvenuta, per successive iniezioni di atropina, nel rallentamento clinostatico il numero dei battiti è uguale a quello che si aveva prima che il soggetto passasse dalla posizione orizzontale a quella verticale.

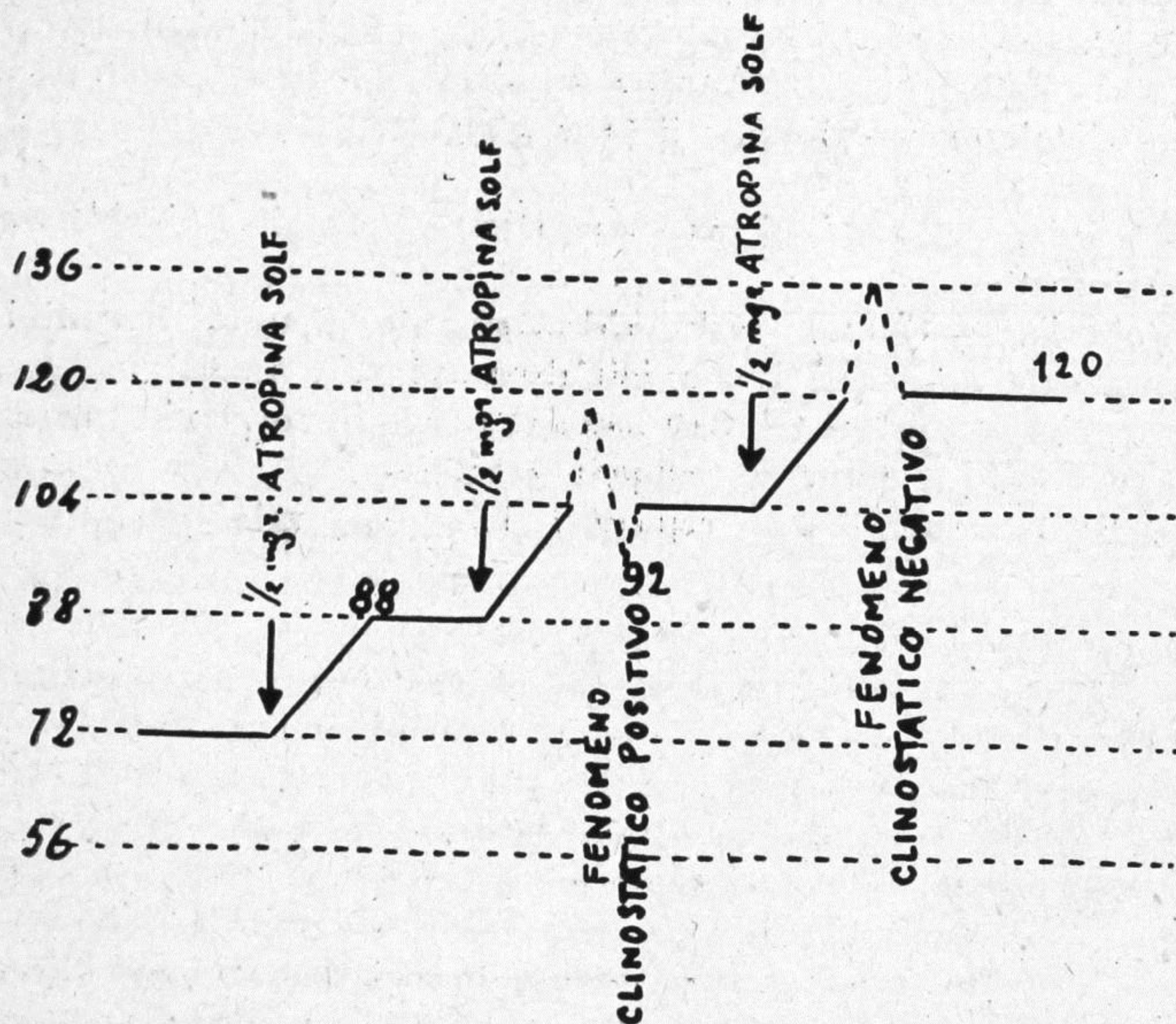
La prova di Danielopolu è molto delicata, nella sua semplicità, e non scevra di inconvenienti, bisogna servirsene quindi con prudenza e non esagerare con la somministrazione di atropina; è buona norma non oltrepassare i 2-2 ½ mgr. di atropina, anche perchè dosi maggiori stimolano pure il parasimpatico falsando in tal modo i risultati.

La prova è consigliabile farla al mattino a digiuno; messo il paziente in decubito supino, in assoluto riposo, si conta a più riprese il numero dei battiti del polso, scegliendo la cifra più bassa: essa rappresenta il *tono relativo*, ovvero la risultante, in istato di assoluto riposo, fra le azioni antagoniste delle due sezioni vegetative. Si comincia allora a iniettare lentamente atropina endovena, procedendo nel modo su descritto.

Chiamando, come ho detto, tono relativo la risultante dell'attività antagonista del simpatico e del parasimpatico, la prova di Danielopolu consiste essenzialmente nel determinare il *tono assoluto* di ciascuna di queste due sezioni sul cuore, annullandone l'attività di una (la parasimpatica) mediante congrua dose di atropina.

Il tono assolutamente simpatico è dato dal numero più alto dei battiti in ortostatismo, mentre che il *tono assoluto parasimpatico* è dato dalla differenza di questo con tono relativo.

Ecco rappresentato graficamente il decorso della prova dell'ortostatismo e dell'atropina di Danielopolu:

136
120
104
88
72
56
½ mgr. ATROPINA SOLF
½ mgr. ATROPINA SOLF
½ mgr. ATROPINA SOLF
88
92
120
FENOMENO CLINOSTATICO POSITIVO
FENOMENO CLINOSTATICO NEGATIVO

Due giorni prima dell'intervento ho eseguito la prova su 20 pazienti che dovevano subire interventi vari.

Ho evitato deliberatamente di fare la prova il giorno stesso dell'operazione affinchè durante l'intervento non persistesse il disquilibrio del S.N.V. provocato dalla somministrazione di atropina endovena.

La tecnica per la puntura lombare è stata sempre la stessa: paziente in posizione seduta sul letto operatorio, testa e tronco molto flessi in avanti, introduzione dell'ago sempre alla stessa altezza ed in genere in uno degli spazi intervertebrali compresi tra l'11ª e 12ª vertebra dorsale e 1ª e 2ª vertebra lombare. Nessuna sottrazione di liquido c. r. meno quelle poche goccie che cadono nel brevissimo tempo che corre tra l'estrazione del mandrino e l'innesto della siringa, lenta aspirazione del l.c.r. nella siringa, in modo da diluire l'anestetico, e introduzione definitiva del liquido dopo aver aspirato e rimescolato un paio di volte. L'anestetico è stato sempre la novocaina Bayer al 5 % nella quantità di cmc. 1,5. Subito dopo il paziente veniva messo in posizione supina. Mezz'ora o un'ora prima era stata praticata una iniezione di caffeina e subito dopo praticata la rachi una iniezione di olio canforato.

Nessun inconveniente ho avuto a lamentare durante le mie ricerche. Ho adoperato solfato neutro di atropina, di recente preparazione e cioè preparato da me stesso facendone una soluzione in modo che un cmc. contenesse ¼ mgr. di atropina.

In tutte le prove mi è stato sufficiente la dose di mgr. 1,5 per ottenere la paralisi completa del parasimpatico; soltanto in due casi (11 e 16) mi è bastata la dose di mgr. 1,25.

Con Danielopolu dividerò gli stati in:

Simpaticotonia. — Lo stato in cui si ha una cifra elevata del tono simpatico e una cifra normale del tono parasimpatico.

Vagotonia. — Quando si ha una cifra elevata del parasimpatico con simpatico normale.

Anfotonia. — Quando si ha un tono elevato tanto del vago come del simpatico, in questo stato però predomina un sistema o l'altro sui vari organi.

Iposimpaticotonia. — Quando il tono simpatico è abbassato ed è normale il parasimpatico.

Ipovagotonia. — Quando il tono simpatico è normale ed è abbassato quello del parasimpatico.

Ipoanfotonia. — Quando si ha abbassamento di tono di tutti i sistemi con predominanza però dell'uno o dell'altro sui vari organi.

L'A. raggruppa i primi tre stati sotto il nome di *ipertonie vegetative*, gli altri tre invece sotto il nome di *ipotonia vegetativa*.

Nelle tabelle seguenti sono esposti i dati delle mie osservazioni.

TABELLA I.

N. d'Ordine	Cognome e nome	Età	Malattia	Prova di Danielopolu						NOTE
				Ritmo	acceleraz. mass ma per paralisi completa	tono assoluto simpatico	tono assoluto parasimpatico	dose di atropina	classificazione del soggetto	
1	A. Pasquale	32	Appendicite raffreddata . . .	55	160	160	105	mgr. 1,5	anfotonico	rachian. positiva, nessun disturbo nè durante nè dopo l'intervento.
2	I. Vincenzo	46	Pionefrosi sinistra	64	128	128	64	— 1,5	normale	rachian. positiva, lievi disturbi durante l'intervento. Dopo l'intervento deve essere cateterizzato fino al 5° giorno.
3	P. Antonietta	26	Appendicite raffreddata . . .	52	137	137	85	— 1,5	anfotonico	rachian. positiva, lieve cefalea nelle prime 24 ore.
4	P. Giuseppe	38	Necrosi parziale tibia sinistra	63	110	110	47	— 1,5	iposimpaticotonico	rachian. positiva, nessun disturbo nè durante nè dopo l'intervento.
5	L. Alfonso	47	Epatite	63	134	134	71	— 1,5	vagotonico	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'intervento. Post.operatorio normale.
6	S. Gaetano	19	Ernia inguinale destra . . .	53	102	102	49	— 1,5	iposimpaticotonico	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'intervento. In 2a giornata dev'essere cateterizzato.
7	R. Felice	38	Vaginalite acuta destra ed ernia inguinale destra.	57	128	128	71	— 1,5	vagotonico	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'intervento nè dopo.
8	N. Sebastiano	43	Ernia inguinale sinistra . .	54	130	130	76	— 1,5	vagotonico	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'intervento. Il giorno dopo l'intervento deve essere cateterizzato.

TABELLA II.

N. d'Ordine	Cognome e Nome	Età	Malattia	Prova di Danielopolu						NOTE
				Ritmo	acceleraz. massima per paralisi completa	tono assoluto simpatico	tono assoluto parasimpatico	dose di atropina	classificazione del soggetto	
9	I. Vincenzo	55	Ernia inguinale destra infiammata con omentite cronica intrasacculare e reaz. vaginale.	50	123	123	73	mgr. 1,5	vagotonico	rachian. positiva, senso di nausea e conati di vomito che insorgono al 15° minuto dalla rachi e che scompaiono con un'iniez. di caffeina.
10	R. Maria	21	Appendicite raffreddata . . .	56	127	127	71	- 1,5	vagotonico	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'operazione. In 2ª giornata si deve cateterizzare perchè non urina da sè. In 3ª giornata compare cefalea che continua fino alla 7ª-8ª giornata.
11	L. Salvatore	16	Ernia inguinale sinistra . .	28	118	118	70	– 1,25	vagotonico	rachian. normale, nessun disturbo durante l'intervento nè dopo.
12	F. Pierino	25	Idrocele bilaterale	87	153	153	66	– 1,5	simpaticotonico	rachian. positiva, nessun disturbo nè durante nè dopo l'intervento.
13	G Paolo	28	Proiettile a. f. nella regione glutea destra.	92	150	150	58	- 1,5	simpaticotonico	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'intervento nè dopo.
14	A. Eduardo	34	Varici bilaterali delle safene interne.	52	124	124	72	- 1,5	vagotonico	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'operazione. Nei giorni successivi accusa cefalea che persiste fino al 4° giorno e deve essere cateterizzato fino al 7° giorno.

TABELLA III.

N. d'Ordine	Cognome e Nome	Età	Malattia	Prova di Danielopolu						NOTE
				Ritmo	acceleraz. massima per paralisi completa	tono assoluto simpatico	tono assoluto parasimpatico	dose di atropina	classificazione del soggetto	
15	B. Angelo	53	emorroidi	72	128	128	56	mgr. 1,5	normale	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'intervento. Dopo l'intervento dev'essere cateterizzato fino al 5º g.
16	D. D. Ciro	16	appendicite cronica	58	130	130	72	– 1,25	vagotonico	rachian. positiva. Durante l'intervento ha nausea e vomito persistente. Postoperatorio normale.
17	M. Cira	34	colecistite con pericolecistite cronica.	56	124	124	68	– 1,5	vagotonico	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'intervento, nè dopo.
18	B. Giovanni	38	fistola anale ed emorroidi . .	56	126	126	70	– 1,5	vagotonico	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'operazione, cefalea nelle prime 48 ore.
19	O. Giovanni	58	fibro-mixo-lipoma coscia sin.	68	120	120	52	– 1,5	normale	rachian. positiva, nessun disturbo nè durante nè dopo l'intervento.
20	D. P. Clementina	24	appendicite cronica	68	123	123	55	– 1,5	normale	rachian. positiva, nessun disturbo durante l'intervento, cefalea nelle prime 24 ore.

Considerazioni

I risultati da me ottenuti con lo studio di alcuni pazienti sottoposti ad interventi operatori vari e precedentemente studiati dal punto di vista dello stato del sistema neurovegetativo si possono riassumere come appresso. Dei 20 ammalati 4 sono risultati normali (casi n. 2, 15, 19, 20), 10 vagotonici (casi n. 5, 7, 8, 9, 10 11, 14, 16, 17, 18), 2 simpaticotonici (casi n. 12 e 13), 2 anfotonici (casi n. 1 e 3), 2 iposimpaticotonici (casi 4, 6).

In tutti i pazienti la rachianestesia è risultata positiva e sufficiente.

Esaminando attentamente il decorso operatorio e post-operatorio si vede che mai si è avuto a lamentare inconvenienti seri. Anzi debbo precisare che nel nostro Istituto dove il Maestro adopera sempre la rachianestesia (con le modalità anzidette, eccetto negli interventi gastroduodenali, negli interventi dal torace in su e nei casi in cui c'è controindicazione) su molte centinaia di casi, dal 1935 ad oggi, non si sono mai avuti a lamentare incidenti di una certa entità. I disturbi più gravi osservati sono 5 o 6 casi di strabismo per paralisi del VI paio dei nervi cranici, di cui uno solo persistente fino a circa tre mesi, gli altri risoluti prima.

I disturbi osservati nei casi esposti si possono distinguere in disturbi immediati e disturbi tardivi; appartengono ai primi il senso di nausea ed i conati di vomito durante l'intervento; ai secondi la cefalea e le turbe sfinteriche (a carico dello sfintere vescicale).

Il senso di nausea ed i conati di vomito si sono osservati tre volte (casi n. 2, 9 e 16) su 20 pazienti: di essi uno era normale e due vagotonici.

La cefalea, che è durata in genere 24 o 48 ore, eccetto che nel caso n. 10, in cui è persistita per 7 o 8 giorni è stata osservata cinque volte (casi n. 3, 10, 14, 18 e 20); essa non è stata mai intensa ed è regredita o si è attenuata facilmente con qualche cartina di piramidone. I pazienti che hanno avuto cefalea erano tre vagotonici (casi n. 10, 14 e 18), un anfotonico (caso n. 3) e uno normale (caso n. 20).

Le turbe dello sfintere vescicale sono state osservate sei volte (casi n. 2, 6, 10, 14, 15); di uno di questi casi però (n. 15), non si deve tener conto, poichè, essendo stato il paziente operato di emorroidi, gli era stato applicato il tubo di gomma rettale che faceva da ostacolo meccanico alla minzione spontanea. Di questi pazienti, escluso il n. 15 tre erano vagotonici (casi n. 8, 10 e 14), uno ipo-simpaticotonico (caso n. 6) uno normale (caso n. 2).

Il cateterismo in questi pazienti fu praticato al massimo fino al secondo giorno dall'intervento, accetto nei casi n. 2 e 14 dove fu protratto rispettivamente fino al quinto ed al settimo giorno. In quest'ultimo caso, in quarta giornata, si ebbe una minzione spontanea.

In sette casi dei pazienti studiati non si ebbe ad osservare alcun disturbo nè durante nè dopo l'intervento (casi n. 1, 4, 5, 7, 12, 13, 19), di questi due erano simpaticotonici (n. 12 e 13), due vagotonico (n. 5 e 7), uno iposimpaticotonico (n. 4), uno anfotonico (n.1) ed uno normale (n. 19).

La seguente tabella raggruppa le osservazioni fatte secondo lo stato del soggetto e di disturbi verificatisi.

In tutti i casi da me studiati la rachianestesia è stata, come ho detto, positiva tanto che mai si è dovuto ricorrere per continuare l'intervento all'aggiunta di un altro tipo di anestesia. Ciò fa pensare che ben poco o addirittura nessuna importanza è da attribuirsi allo stato del sistema neurovegetativo

dell'operando per quanto riguarda il risultato positivo o negativo di questo tipo di anestesia.

Questa osservazione per quanto in contraddizione con gli altri AA. che hanno studiato il rapporto tra lo stato del S.N.V. dell'operando e l'anestesia per inalazione concorda invece perfettamente con i risultati ottenuti da Putzu Doneddu, uno dei pochi AA. che abbia studiato il rapporto tra S.N.V. e la rachianestesia; ed in ogni caso il solo A. che abbia condotto uno studio più completo.

Stato del soggetto	nausea conati di vomito	cefalea	turbe sfinteriche	nessun disturbo	OSSERVAZIONI
Normale	1	1	1	1	—
Simpaticotonia	—	—	—	2	—
Vagotonia	2	3	3	4	I casi di vagotonia sino apparentemente 12 perchè i n. 10 e 14 ebbero sia cefalea che turbe sfinteriche.
Anfotonia	—	1	—	1	—
Iposimpaticotonia . . .	—	—	1	1	—
Ipovagotonia	—	—	—	—	In nessuno dei miei pazienti ho riscontrato uno stato di ipovagotonia nè uno stato di ipoanfotonia.
Ipoanfotonia	—	—	—	—	

Del resto, come giustamente osserva il detto A. tra l'anestesia per inalazione e quella rachidea vi sono delle differenze sostanziali abbastanza rilevanti nel meccanismo di azione.

L'anestesia per inalazione agendo per via indiretta su centri nervosi è logico che sia influenzata da fattori generali. Viceversa nella rachianestesia il farmaco è portato direttamente a contatto delle radici posteriori, laddove appunto si svolge, almeno in massima parte, l'azione anestetizzante. Ma nella rachianestesia oltre al fatto che l'anestetico viene portato a contatto diretto del tessuto nervoso, dev'essere presa in considerazione la probabile maggiore sensibilità delle radici spinali, particolarmente per la speciale disposizione anatomica della guaina subaracnoidea a livello del forame di coniugazione, laddove le radici accollandosi formano il nervo radicolare di Nageotte.

I risultati delle citate ricerche del Giordanengo vanno accettate con qualche riserva in quanto l'A. si è servito del solo riflesso oculo-cardiaco per stabilire lo stato del S.N.V. dei suoi pazienti.

Ugualmente dicasi per le ricerche di Marcos H. Camargo il quale, oltre ad adoperare genatropina, invece di solfato neutro di atropina ha fatto la prova di Danielopolu e Carniol iniettando farmaco per via sottocutanea anzichè per via endovenosa.

Le sole ricerche complete finora esistenti sono quelle di Potzu Doneddu ed i risultati ottenuti da questo A. si accordano perfettamente con i miei.

Guardando le precedenti tabelle si osserva facilmente come in ben tre casi (n. 2, 15, 20) di individui con S.N.V. normali si sono avuti disturbi, mentre soltanto in un caso normale (n. 19) non si è avuto alcun disturbo nè durante nè dopo l'intervento. Nello stesso tempo vi sono anche casi appartenenti a

simpaticotonia (n. 12 e 13), a vagotonia (n. 5, 7, 11 e 17), ad iposimpaticotonia (n. 4) e ad aufotonia (n. 1) che non hanno presentato alcun disturbo nè durante nè dopo l'intervento.

Concludendo posso affermare, in base ai risultati delle mie ricerche che non mi è stato possibile mettere in evidenza un rapporto tra rachianestesia e stato del S.N.V. dell'operando.

RIASSUNTO

L'A., allo scopo di mettere in evidenza un eventuale rapporto tra sistema neuro-vegetativo (S.N.V.) e rachianestesia, ha studiato, mediante la prova di Danielopolu e Carniol, lo stato del S.N.V. in 20 individui affetti da malattie diverse e che dovevano subire intervento operatorio.

Dalle sue ricerche è risultato che lo stato del S.N.V. non ha alcuna influenza sui disturbi che qualche volta accompagnano la rachianestesia.

BIBLIOGRAFIA

Balice G. *La rachianestesia è un mezzo di insensibilizzazione da adoperare?* Gazz. int. di med. e chir., n. 16, agosto 1931.

Benvenuti. *Contributo alla rachianestesia.* Policlinico, sez. prat., 27, 1344-53, 1935.

Berard L. *Pour la rachianesthesie.* La Presse Med., n. 52, pag. 816, 1927.

Brancalana. *Sulla patogenesi e sul trattamento dei disturbi più comuni che seguono la rachianestesia.* Minerva Medica, 10, 393, 1931.

Bovet. *Ruolo del sistema nervoso simpatico nella narcosi, ecc.* Anest. ed analg., 1, 21, 37, 1935.

Calef. *Ricerche sulla funzione renale in rapporto alla rachianestesia.* La Diagnosi, 1929.

Cernezzi. *La rachianestesia.* Gazz. degli Osped. e delle Cliniche, 1929.

Cernezzi. *Novità in materia di rachianestesia.* Gazz. degli Osped. e delle Cliniche, 1932.

Clande, Lamarche, Cuel, Dubar. *Actions des solutions hypertoniques et typotoniques sur la tension normale et pathologique du liquide céphalo-rachidien.* La Presse Méd., n. 20, pag. 305, 1928.

Daniel. *XXXV Congresso francese di chirurgia.*

Danielopolu D. *Les trois lois fondamentales qui régissent le fonctionnement du système nerveux végétatif à l'état normal et pathologique.* La Presse Medical, n. 103, pag. 1645, 1928.

Id. *Les épreuves vegetatives.* La Presse Med., 1928.

Danielopolu D. et Carniol A. *Epreuves de l'atropine et de l'orthostatisme.* Arch. des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, vol. XVI, pag. 163, 1923.

Di Pace. *Sulla probabile causa degli inconvenienti immediati delle rachianestesie e sul modo di evitarli.* Policlinico, sez. prat., 1922.

Fasiani e Torraca. *Elementi per valutare la resistenza degli operandi e diminuire i rischi operatori.* Atti della Soc. di Chir., 1928.

Fievaz M. *Les accidents de la rachianesthesie ecc.* La Presse Méd., n. 15, pag. 230, 1928.

Forgue E. *Précis d'anesthésie chirurgical.* Ed. Gaston Doin, Paris, 1934.

Garrelon L., Pascal G. e Thuillant L. *Uso dell'eserina per regolarizzare le anestesie generali.* La Presse Méd., 8 ottobre 1930.

Gerbi G. *L'esplorazione funzionale del sistema neurovegetativo.* Ed. Wassermann, n. 83, ottobre 1937.

Giordanengo. *Riflesso oculo-cardiaco e comportamento dei pazienti sottoposti a interventi chirurgici.* La Clinica Chir., 1931.

Hertz J. *Les accidents de la rachianestesia, comme les apprecier, les limiter et les traiter.* Paris Med., 214-218, 1922.

Ioannescu. Presse Med., n. 10, 1926.

Leriche. *De quelques faits utiles à connaître pour la pratique de l'anesthesie rachidienne.* La Presse Méd., n. 15, pag. 225, 1928.

Manstein B. *Cura con vitamina B_1 della cefalea successiva alla rachianestesia.* Klin. Woch., n. 46, 1941.

Marcos H. Gamargo. *Influencia de los Estados Neuro-Vegetativos y Vago-simpatico con la anestesia. Raquidea.* Rev. de Med. y Cir., vol. IV, n. 11, 1937.

PACIFICO A. *Relazione del sistema nervoso vegetativo con i disturbi dovuti alla puntura lombare.* Riv. Patol. Nerv., 42, 126, 1933.
PALMA. *Sulla rachianestesia.* Policlinico, sez. prat., 42, 1360, 1922.
PITTONI M. *Studio critico della rachianestesia nei bambini e negli adolescenti.* Progressi di terapia, n. 5-6, 1940.
PONZI. *L'influenza del sistema nervoso-vegetativo sull'andamento della narcosi.* Riv. Ital. di Ginecologia, 1932.
PUTZU DONEDDU. *Sistema nervoso vegetativo e anestesia spinale nella pratica ginecologica.* Ann. ost. e gin., 55, 1935, 1960 e 33.
SANDOR G. *Studio farmacodinamico del sistema nervoso vegetativo ecc.* Arch. gen. neurol. psichiat. e psicanal., 16, 213, 236, 1935.
SANTENOISE. *Considerations physiologiques sur la notion de vagotonie.* VII Réunion neurologique, Paris, 1926.
THOMAS. *Les moyens d'esploration du systeme sympathique et leur valeur.* VII Réunion Neurologique International, Paris, 1926.
VALERIO A. *Etude synthetique des moyens employés pour réduire les morts et les complications post-opératoires.* Arch. brasiliennes de Médicine, n. 1, gennaio 1931.
ID. *A propos d'une nouvelle methode de prophylaxie des accidents rachianesthesiques.* La Presse Med., n. 3, pag. 46, 1927.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ « BENITO MUSSOLINI » BARI
Direttore: Prof. CARLO RIGHETTI

La splenectomia nella sindrome di Cooley.

Dott. GINO CATALANO, assistente

Avendo avuto l'opportunità di osservare e di operare un caso di anemia splenomegalica da morbo di Cooley in un bambino, studiato accuratamente per circa un anno prima dell'intervento chirurgico e seguito poi per oltre un anno dopo la splenectomia, ritengo utile descrivere l'evoluzione del caso, che si presta oltre che a deduzioni patogenetiche, diagnostiche e terapeutiche importanti, anche a rilievi riguardanti la funzione della milza.

C. M. di anni 6, da Bari.

Anamnesi familiare remota. — Nonni paterni e materni viventi ed attualmente sani. La nonna materna, che è una artritica, ebbe quattro gravidanze a termine con parto eutocico: dei quattro figli il primo morì all'età di tredici mesi di enterocolite, il quarto morì dopo quaranta minuti dalla nascita. Il nonno materno è stato infestato dalla tenia. Il padre del piccolo infermo all'età di undici anni ebbe il tifo, a tredici pleurite essudativa ed a trenta congestione polmonare. La madre fino all'età di tredici anni ha sofferto di tonsillite recidivante ogni venti, trenta giorni; nel 1936 contrasse infezione tifoide. Ha avuto tre gravidanze a termine, nel primo parto ebbe bisogno dell'applicazione del forcipe, sembra, per inerzia uterina; gli altri due parti sono stati fisiologici; dopo il primo parto ebbe infezione puerperale durata circa venti giorni con temperatura elevata. Durante il puerperio del secondo parto ebbe coliche renali con lieve elevazione termica, durata circa una settimana. Non ha mai avuto aborti. Le altre due sorelle del malato non hanno sofferto malattie degne di nota.

Anamnesi personale remota. — Il piccolo infermo è nato a termine, da parto distocico con l'applicazione di forcipe; fu allattato esclusivamente al seno materno per dieci mesi. Primi denti a sei mesi; primi passi ad un anno; prime parole a venti mesi. E' stato sempre bene fino all'età di circa tre anni, epoca in cui cominciò a soffrire lievi dolori alle articolazioni del gomito e del polso, accompagnati da modico rialzo termico

e diagnosticati come dolori reumatici. Tali dolori durarono circa dieci giorni per ripresentarsi poi dopo venti giorni e protrarsi questa volta per circa due mesi, accompagnandosi a temperature elevate. In seguito gli fu riscontrato un vizio cardiaco coi caratteri dell'insufficienza mitralica. Stette bene per un certo tempo. A tre anni e mezzo contrasse infezione tifoidea, a decorso grave, che durò quaranta giorni; detta infezione fu diagnosticata clinicamente e non fu fatta sierodiagnosi. Guarito del tifo, il bambino rimase a lungo convalescente. Dopo qualche mese di relativo benessere, il bambino ogni venti o trenta giorni, era sorpreso da febbre elevata, accompagnata talvolta da dolori alle articolazioni. Tanto la febbre che i dolori si protraevano per quattro o cinque giorni ed erano curati con qualche cartina di euchinina e di salicitato di sodio. Per questa ragione furono consultati, a diversi intervalli di tempo, tre sanitari che concordemente rilevarono accentuato ingrossamento della milza e del fegato e fecero diagnosi di anemia perniciosa. Uno dei medici che lo visitò, consigliò, nell'ottobre 1939, di fare la Wassermann e la Kahn che furono negative. Furono in seguito praticate iniezioni intramuscolari di preparati epatici con scarsi risultati.

Anamnesi personale prossima. — Il 6 gennaio 1940 cominciò a presentare febbre elevata e dolori alle articolazioni degli arti superiori, per cui da un sanitario che ebbe a visitarlo fu fatta diagnosi di poliartrite reumatica. Protraendosi ancora i dolori e la febbre, la famiglia ricorse ad un altro medico che diagnosticò un'anemia perniciosa sifilitica, nonostante una seconda Wassermann ed una Citochol negative. Continuando le temperature elevate, dopo circa due mesi di malattia, fu consultato un altro sanitario, che, riscontrando delle emorragie sottocutanee, a tipo di porpora, ebbe il sospetto di una setticemia e consigliò l'emocoltura, che dette sviluppo al paratifo B. Furono allestite perciò venti fiale di autovaccino, che furono praticate per via intramuscolare a giorni alterni, associando detta terapia ad una cura sintomatica. Pertanto, essendo le condizioni generali divenute molto gravi con anemia accentuata, il medico curante si rivolse a me perchè praticassi la trasfusione. Infatti il 3 marzo 1940 fu fatta una prima trasfusione, che, date le condizioni gravissime del circolo e l'ipertermia, non oltrepassò i 200 cc. di sangue paterno. Peggiorando le condizioni generali l'11 marzo 1940 si procedette ad una nuova trasfusione di circa 300 cc. di sangue paterno, che portò uno abbassamento della temperatura ed un miglioramento delle condizioni generali.

Il 29 aprile 1940 fu ricoverato all'ospedaletto dei bambini di Bari, rimanendovi fino al 23 giugno 1940; qui fu diagnosticata un'anemia splenica infantile. Dal 10 al 20 luglio 1940 fu poi ricoverato, dietro mio consiglio, nell'Istituto di Patologia Medica della R. Università di Bari per accertamenti diagnostici. Intanto persistevano sempre i rialzi termici quotidiani, che raggiungevano anche i 38.5 e si accentuava sempre più lo stato anemico, nonostante le cure antianemiche, che praticava da circa sei mesi. Consigliatogli da alcuni sanitari il cambiamento d'aria, si recò con la madre presso dei parenti a Maglie, ma, dopo qualche giorno durante i quali la temperatura era alquanto diminuita, si ebbero nuovi rialzi termici con aggravamento delle condizioni generali, per cui il giorno 11 agosto 1940 gli praticai una terza trasfusione di circa 300 cc. di sangue paterno ed il 15 agosto 1940 i genitori chiesero ricovero all'Ospedale civile di Maglie per sottoporre il bambino alla splenectomia.

Esame obbiettivo generale. — Condizioni generali scadenti. Aspetto sofferente. Colorito della cute e delle mucose visibili pallido giallastro. Facies pseudomongoloide. Occhi leggermente a mandorla (Figg. 1 e 2). Pannicolo adiposo scarso; masse muscolari ipotrofiche ed ipotoniche. Micropoliadenopatia superficiale generalizzata: nelle stazioni clinicamente esplorabili si palpano ghiandole di varia grandezza, dure, indolenti e spostabili sui piani sottostanti. Sviluppo scheletrico proporzionato all'età: cranio piuttosto grande, allungato nel diametro antero-posteriore ed avvallato al centro, lungo la linea bitemporale, con bozze occipitali sporgenti.

Lingua umida, geografica. Denti tutti guasti, in gran parte per carie di terzo grado. Tonsille molto grosse, di colorito rosa molto pallido. Collo esile allungato: vene giugulari superficiali turgide; pulsazioni carotidee visibili. Torace ad imbuto, svasato in basso, elastico, con diametro trasversale molto sviluppato. Angolo epigastrico molto aperto. Reticolo venoso mediano e sulla base dello sterno; vene toraciche laterali evidenti che si continuano con diramazioni venose ai lati dell'addome. In corrispondenza dell'aia cardiaca l'itto della punta è visibile e diffuso al quarto e quinto spazio intercostale un centimetro all'esterno dell'emiclaveare. Lieve rientramento del quarto spazio

intercostale sinistro in tutte le fasi del respiro. Accentuazione delle fosse sopraclavicolari e del giugulo. Respiro costo-diaframmatico: la metà superiore del torace si espande meglio di quella inferiore; la metà toracica sinistra si espande meno della destra. Frequenza del respiro 28 al m'. Il fremito vocale tattile si trasmette simmetricamente bene in alto, alquanto indebolito alle basi ed in queste più debole a sinistra ed in corrispondenza dell'ascellare anteriore. Alla percussione notasi ipofonesi alla regione infrascapolare e ad entrambe le basi, specie a sinistra, ove l'ipofonesi è più marcata e giunge fino all'angolo della scapola; suono chiaro sul resto dell'àmbito polmonare. Escursione respiratoria alquanto ridotta a sinistra; respiro alveolare con espirazione prolungata nella regione infrascapolare ed affievolito alle basi, ove si nota qualche rantolo a grosse e medie bolle; non si apprezzano sfregamenti.

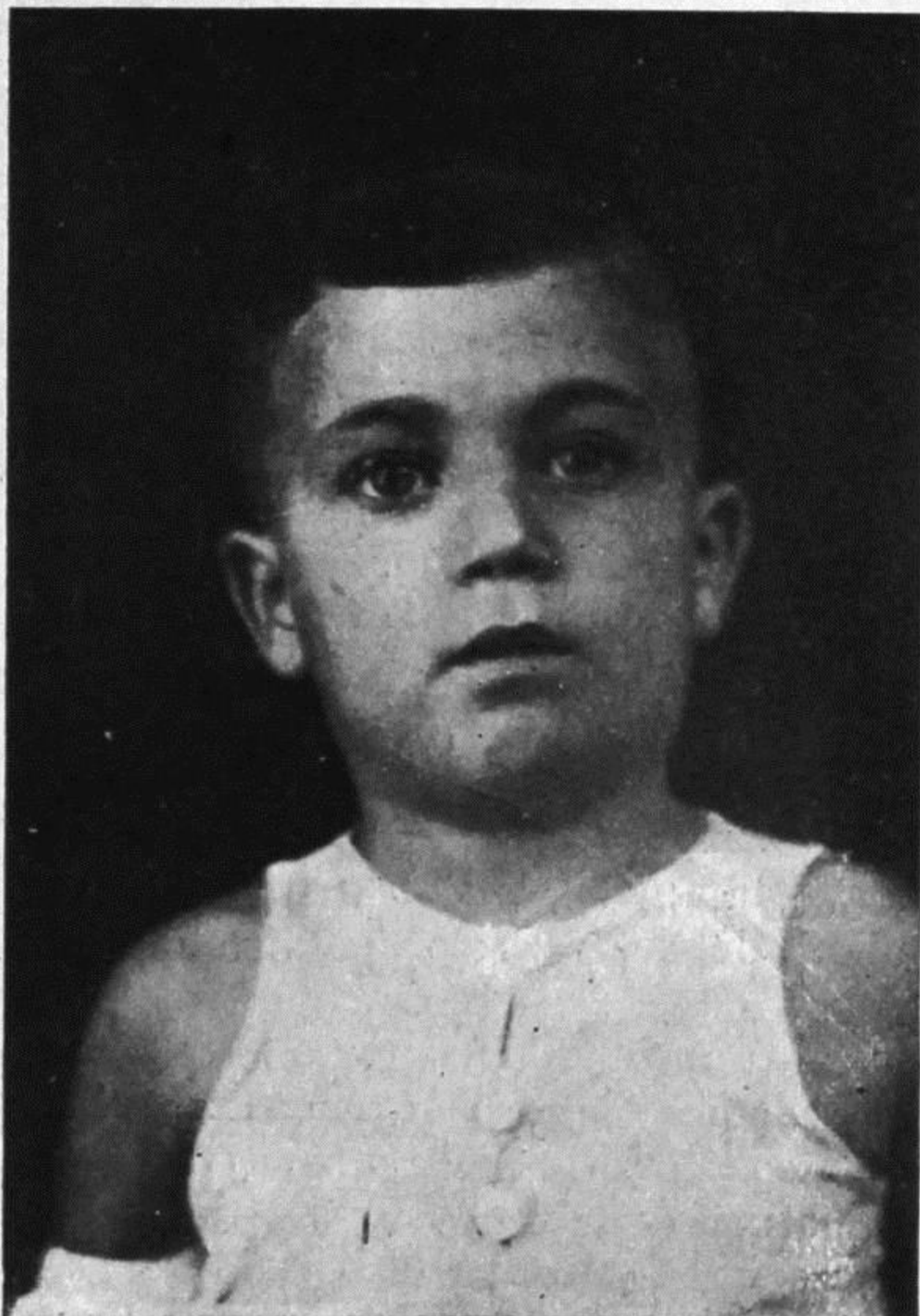



FIG. 1. FIG. 2.

La fotografia è stata eseguita dopo 14 mesi dalla splenectomia.

Cuore. Alla palpazione: l'itto della punta molto netto, al V spazio intercostale a un centimetro all'esterno dell'emiclaveare; fremito sistolico alla punta. Alla percussione: il margine destro del cuore è leggermente all'esterno della marginale destra dello sterno; in alto, a sinistra, il limite superiore corrisponde al 3° spazio intercostale; la punta del cuore si delimita al V spazio intercostale un centimetro all'esterno dell'emiclaveare. All'ascoltazione: soffio sistolico alla punta, che si trasmette bene alla ascella ed all'angolo della scapola: secondo tono, sulla polmonare, rinforzato. Polso radiale: molle, ritmico, frequente: 100 al m'.

Addome. All'ispezione: si presenta tumefatto; ipocondrio sinistro svasato; cicatrice ombellicale leggermente pigmentata e sporgente; reticolo venoso appariscente. Alla palpazione: trattabile in tutti i quadranti; nel quadrante superiore sinistro si apprezza una maggiore tensione delle pareti e si rileva una massa dura, mobile, indolente, a superficie liscia e regolare, che si nasconde in parte sotto l'arcata costale sinistra ed il cui margine anteriore presenta una netta incisura. L'ottusità splenica, in alto, arriva al livello del margine superiore della VI costola sull'ascellare media. Questa massa ricopre lateralmente gran parte dello spazio di Traube ed arriva anteriormente a poca distanza dalla linea mediana ed in basso un centimetro al disotto dell'ombellicale trasversa. Il fegato è uniformemente aumentato di volume e deborda di circa due dita trasver-

se dall'arco costale destro sulla linea ascellare anteriore e sull'emiclaveare; è duro, indolente a superficie liscia e regolare, a margine arrotondato, mobile con i movimenti respiratori.

Sistema nervoso: motilità attiva e passiva normale. Non si notano contratture nè decubiti obbligati. Sensibilità tattile termica e dolorifica normale. Riflessi cutanei e tendinei presenti; riflessi pupillari alla luce, all'accomodazione ed alla convergenza normali.

Esami di laboratorio. — I primi esami sono stati eseguiti, su richiesta del medico curante, il 29 gennaio 1940 e sono i seguenti:

Esame delle urine: peso specifico 1018: urea 16,47 per mille; acido urico 0,25 per mille; urobilina: tracce discrete; assenza di pigmenti biliari, di albumina, di glucosio, di acetone e di altri componenti patologici; sedimento: ammassi di urati amorfi e qualche cristallo di ossalato di calcio.

Esame del sangue: negativa la ricerca dei parassiti della malaria.

Reazione di Wassermann e cithocol: negative.

Esame emocromocitometrico: globuli rossi 2.560.000; globuli bianchi 17.600; Hb 35; valore globulare 0,70.

Formula leucocitaria: polinucleati neutrofili 64 %; polinucleati eosinofili 2,5 %; polinucleati basofili 1 %; linfociti 25 %; mononucleati grandi 5,5 %; mielociti neutrofili 1 %; cellule di Rieder 1 %.

Su 100 elementi bianchi si riscontrano i seguenti elementi immaturi della serie rossa: proeritroblasti 1; eritroblasti 5; eritroblasti ortocromatici 7; emazie con corpo di Jollj 1; totale 20 su 100 elementi bianchi. A carico delle emazie: aniso-poichilocitosi intensa. Macrocitosi. Ipocromia. Emazie punteggiate (con granuli basofili).

A carico dei leucociti: aumento del numero. Formula del tipo normale, ma con segni di reazione midollare (1 % di mielociti neutrofili ed 1 % di cellule di Rieder).

A carico delle piastrine: aumento di numero.

Esame del puntato splenico. — Scarsissima presenza di elementi della polpa splenica. Di notevole: una aniso-poichilocitosi marcatissima; elementi immaturi della serie rossa del tipo normoblastico. Non si apprezzano cellule del reticolo splenico nè parassiti ematozoi.

Esame del puntato sternale. — Lo striscio di puntato sternale, colorato col May-Grümvald-Giemsa, ha messo in evidenza un aniso-poichilocitosi di grado spiccato con presenza di parecchi macrociti. Si nota un modico sforzo rigenerativo a carico della serie rossa tipo normoblastico. Gli elementi immaturi della serie bianca sono scarsi e non vanno al di là del promielocita. Non si apprezzano ematozoi parassiti.

Nel luglio 1940, essendo stato ricoverato il bambino nell'Istituto di Patologia Medica della Regia Università di Bari, per accertamenti diagnostici, furono eseguiti i seguenti esami di laboratorio, i cui dati mi sono stati gentilmente forniti.

Urine: peso specifico 1030; reazione acida; colore rosso mattone; aspetto torbido; albumina, glucosio, muco pus: assenti; urobilina presente; pigmenti biliari, sali biliari, sangue: assenti. Al sedimento: ammassi di urati amorfi.

Esame emocromocitometrico: globuli rossi 2.710.000; globuli bianchi 20.000; Hb 40; val. glob. 0,68.

Formula leucocitaria: neutrofili 42 %; basofili 1 %; linfociti 20 %; monociti 2 %; eritroblasti ortocromatici 18 %; mielociti neutrofili 4 %; eritroblasti policromatofili 8 %; cellule reticolo-endoteliali, 3 %; eritroblasti basofili 1 %; metamielociti neutrofili 1 %; aniso e poichilocitosi di altissimo grado.

Quadro emolitico. — Bilirubinemia: mmgr. 1 %. Van der Bargh diretta ritardata positiva. Resistenze globulari (Metodo di Viola-Hamburger): 0,22-0,50. Ricambio emoglobinico: I/E: 6,6 (1).

Nell'agosto 1940, prima che il bambino fosse sottoposto all'atto operativo, si praticarono i seguenti esami:

Cutireazione alla tubercolina, al braccio ed in sede splenica: negative.

Reazione di Wassermann e di Kahn: negative.

---

(1) Ringrazio vivamente il Direttore di questo Istituto, prof. Chini, per questi dati gentilmente fornitimi.

Ricerca del parassita malarico e della leishmania (nel sangue, nel midollo osseo e nella milza): negativa.

Azotemia (sul siero di sangue): 0,394 per mille (Olivieri).

Glicemia a digiuno: 0,92 %.

Colesterinemia: mmgr. 55 %.

Urine: peso specifico 1019; urea 19,47 per mille; urobilina presente: assenza di albumina, glucosio e pigmenti biliari. Sedimento: urati amorfi.

Feci: stercobilina aumentata. U. T.: 420. Non si riscontrano parassiti, nè uova di elminti.

Prove emogeniche — laccio: negativa; martello: negativa: tempo di coagulazione: iniziale: 2,40 — terminale: 7'; tempo di emorragia: 4'; retrattilità del coagulo: normale, completa dopo un'ora.

Prova della splenocontrazione — diametri splenici: diametro longitudinale 26; diametro trasversale 13; dopo adrenalina: diametro longitudinale 24; diametro trasversale 11.

Succo gastrico (a digiuno): acidità totale in HCL: 0,47 per mille; assenza di HCL libero. Normale secrezione cloridrica dopo istamina. La prova di Singer (nei ratti) dà netta crisi reticolocitaria (presenza del principio di Castle).

Prove della funzionalità renale e ricerca dell'equilibrio ureico-base (secondo Addari): normali. C.U.B. — 1,04.

Prove della funzionalità epatica:

Rosa-Bengala: 3,10.

Indice biliare plasmatico: 7,40.

Esame emocromocitometrico: globuli rossi: 2.680.000; globuli bianchi 18.000; Hb. 35; valore globulare 0,65; piastrine: 65.300.

Formula leucocitaria: neutrofili: 62 %; basofili: 2 %; linfociti: 28 %; mononucleati grandi: 5 %; mielociti neutrofili: 2 %; cellule di Rieder: 1 %. Su 100 elementi bianchi si riscontrano i seguenti elementi immaturi della serie rossa: proeritroblasti: 1; eritroblasti basofili: 2; eritroblasti policromatofili: 12; eritroblasti ortocromatici: 23; emazie con corpi di Jollj: 2; totale per mmc. 1260.

A carico delle emazie: intensa aniso-poichilocitosi; ipocromia; emazie punteggiate con granuli basofili.

A carico dei leucociti: aumento del numero; formula del tipo normale, ma con segni di reazione midollare (2 % di mielociti neutrofili, 1 % di cellule di Rieder).

Quadro emolitico. — Bilirubinemia: mmgr. 0,80 %. Van der Bergh diretta: negativa; indiretta: positiva; indice emolitico: 6; resistenza globulare: R_1 :0,22, R_2 :0,24, R_3 :0,48.

Esame del puntato sternale. — Negli strisci di midollo colorati col May-Grümwald-Giemsa, si osserva un gran numero di eritroblasti in tutte le fasi di sviluppo, dal proeritroblasto al normoblasto ortocromatico con numerose cariocinesi e frequenti picnosi nucleari.

Notasi qualche eritroblasto con granulazioni basofili. Qualche elemento immaturo e maturo della serie bianca. Non si apprezzano parassiti malarici nè leishmanie.

Esame del puntato splenico. — Tra le cellule tipiche della milza e gli elementi della serie linfocitaria si osservano numerosi eritroblasti nelle varie fasi di maturazione, in prevalenza le forme ortocromatiche, che, in alcuni campi, costituiscono dei veri nidi. Si notano anche ombre di Gumprecht. Rari elementi della serie bianca, in gran parte granulociti maturi e metamielociti. Non si notano parassiti malarici e leishmanie.

Biopsia di una ghiandola linfatica prelevata dalla regione inguino-crurale destra: la struttura linfoghiandolare è complessivamente conservata. I follicoli linfatici sono evidenti e piuttosto voluminosi. In essi il centro germinativo acquista l'assoluta prevalenza, occupandone la massima parte; non si riconosce quasi affatto la presenza di elementi maturi nei follicoli stessi. Le cellule che li compongono sono voluminose, provviste di nucleo chiaro in evidenti fasi di moltiplicazione. Nei seni linfatici sono contenuti scarsi elementi cellulari del tipo linfocitario adulto.

Esame radiologico. — Cranio: (Figg. 3 e 4) Proiezione L. S. Tipico cranio a dorso di cammello e a spazzola. La struttura a spazzola è evidentissima nel frontale. L'occipitale appare con diploe ispessita contenuta in lamine vitree assai sottili, in particolar modo l'esterna.Non sono visibili i seni. Evidenti sono i solchi meningei.

La struttura ossea è finemente areolata; aspetto poroso del frontale.

Nella fossa cranica posteriore impronte digitate ben evidenti.

Arti inferiori (Fig. 5): il radiogramma mette in evidenza fatti di ostoporosi con struttura trabecolare a grosse maglie più spiccata verso l'efipisi. Strie trasversali in particolar modo evidenti verso la diafisi.

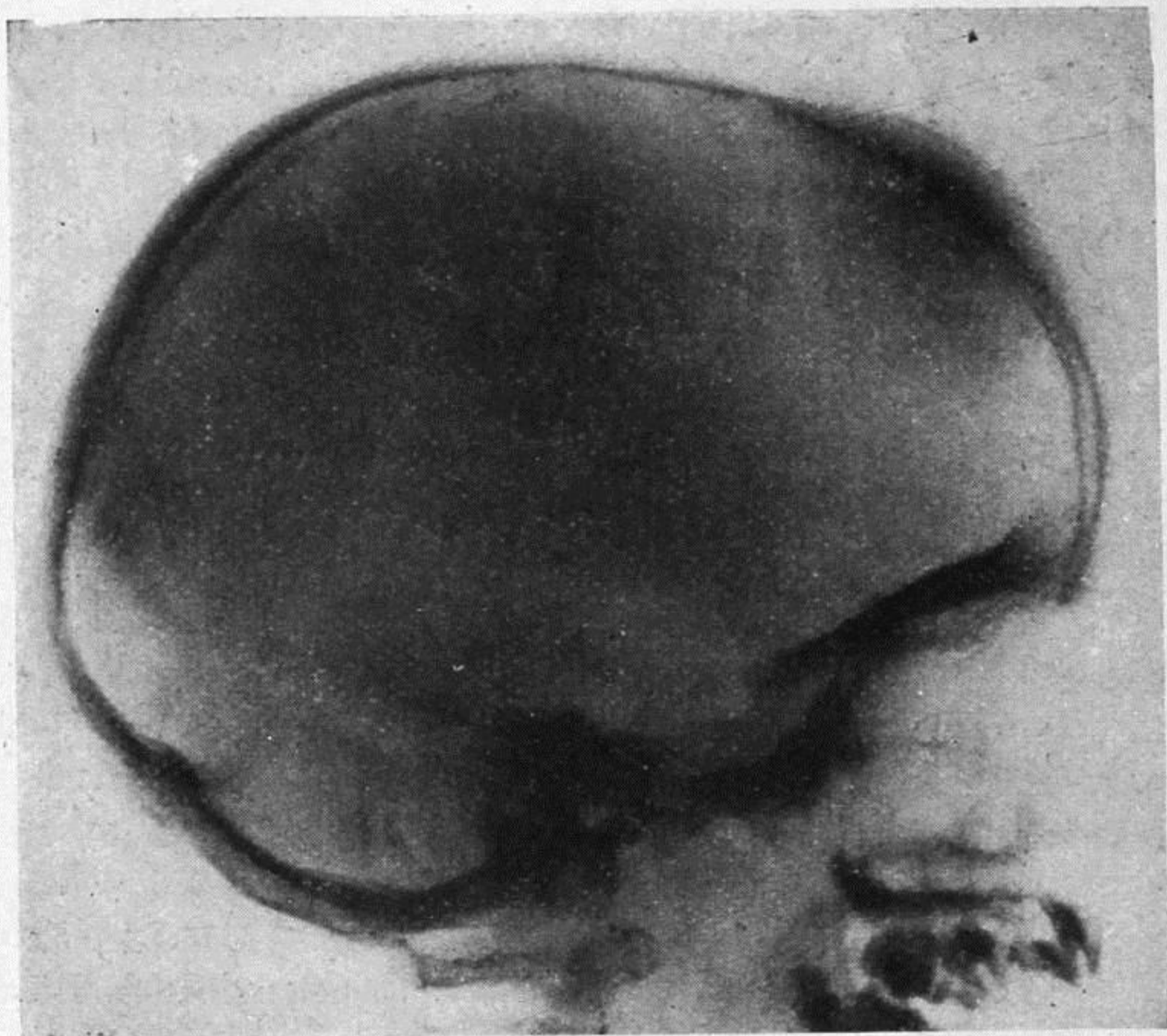



FIG. 3. — Proiezione L. S. del cranio.

I femori appaiono abbastanza ben modellati Cartilagini epifisarie regolari. Metafisi trasparenti e leggermente svasate. Assottigliamento della corticale. Canale midollare di calibro molto superiore alla norma.

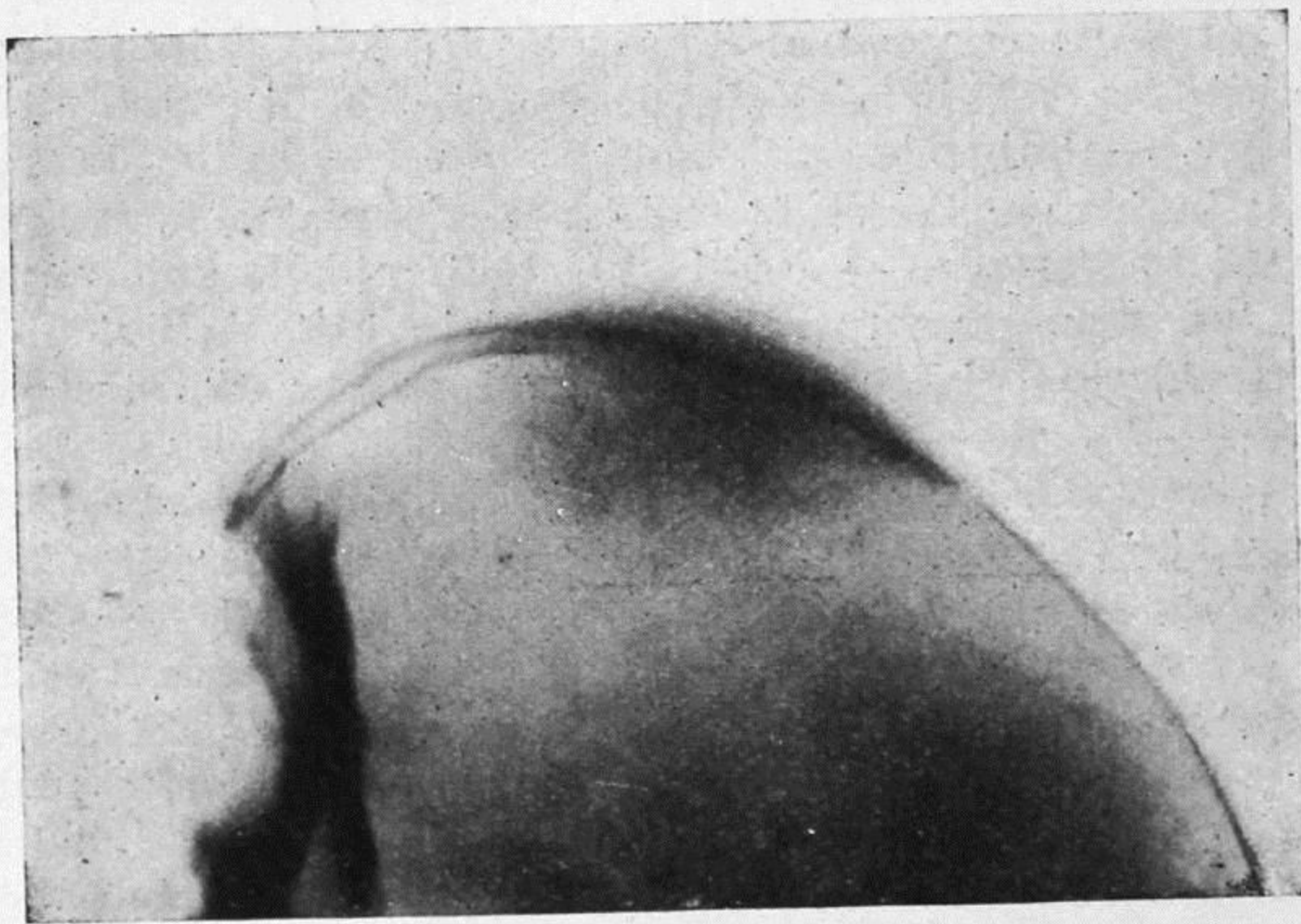



FIG. 4. — Particolare del cranio.

Tibia e perone di forma normale con evidente struttura spongiosa verso l'epifisi. Cartilagini di accrescimento normali. Corticale sottile. Canale midollare molto ampio e diafano.

Cura. — Come risulta dall'anamnesi, dopo che l'infermo era stato, nel lungo periodo di sofferenza, sottoposto a varie cure, secondo le varie interpretazioni diagnostiche, fu negli ultimi mesi, per l'aggravarsi delle condizioni generali e dell'anemia, presentato a me per procedere alla trasfusione di sangue paterno (isogruppo). Furono praticate tre trasfusioni, di cui le prime due a distanza di otto giorni l'una dall'altra, rispettivamen-

te di 200 e di 300 cc., di sangue paterno e la terza, pure di cc. 300, qualche giorno prima dell'intervento. Un miglioramento si ebbe dopo le due prime trasfusioni, tanto che si decise di rinviare l'intervento, la cui proposta indicazione non era uniformemente

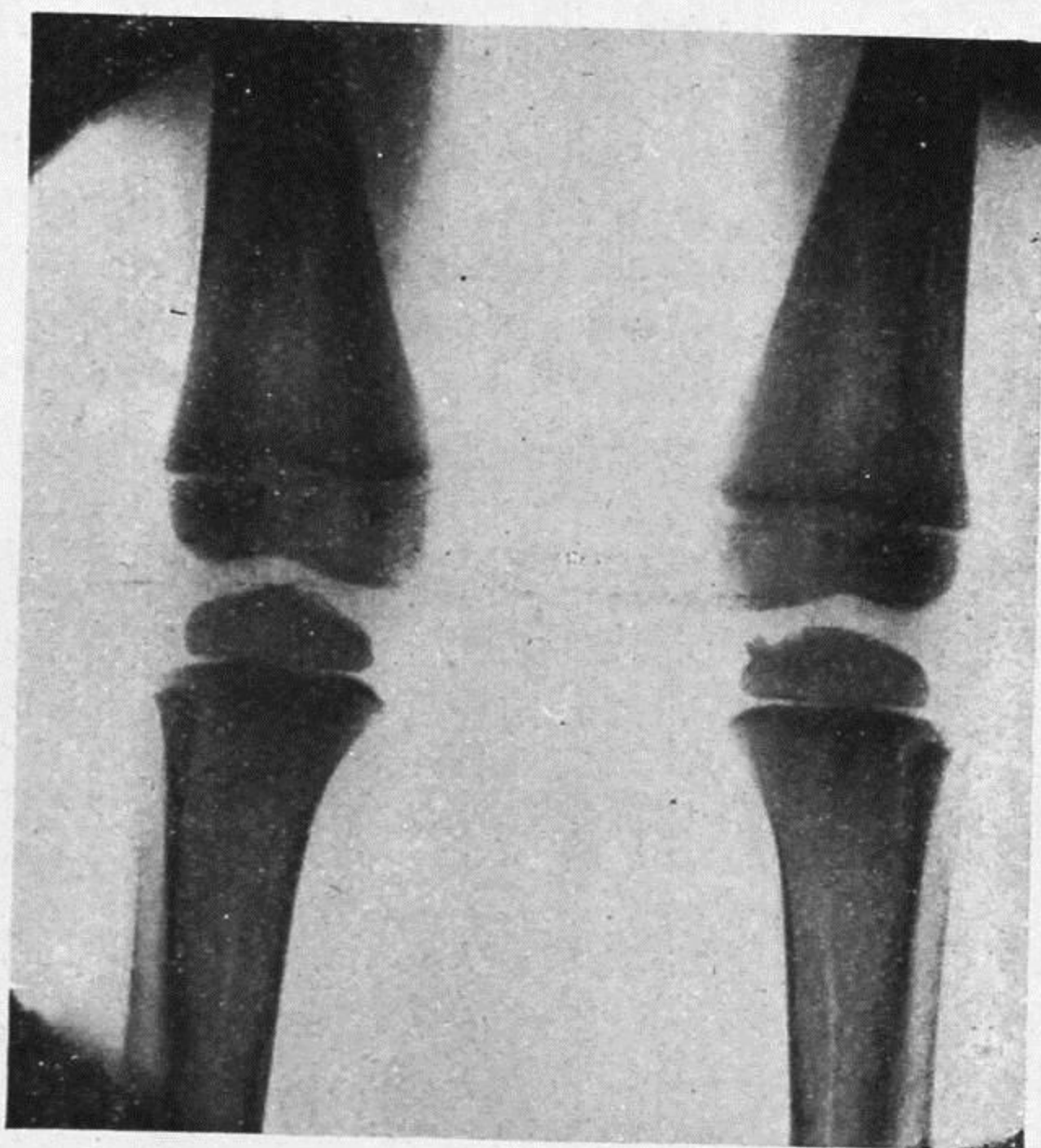



FIG. 5. — Femore, Tibia, Perone.

condivisa da tutti i medici che avevano osservato il paziente. Il peggioramento però non tardò a verificarsi, per cui i genitori del bambino accettarono la decisione della splenectomia, pur conoscendone i rischi e gli esiti eventuali. Dopo aver ripetuto tutti gli

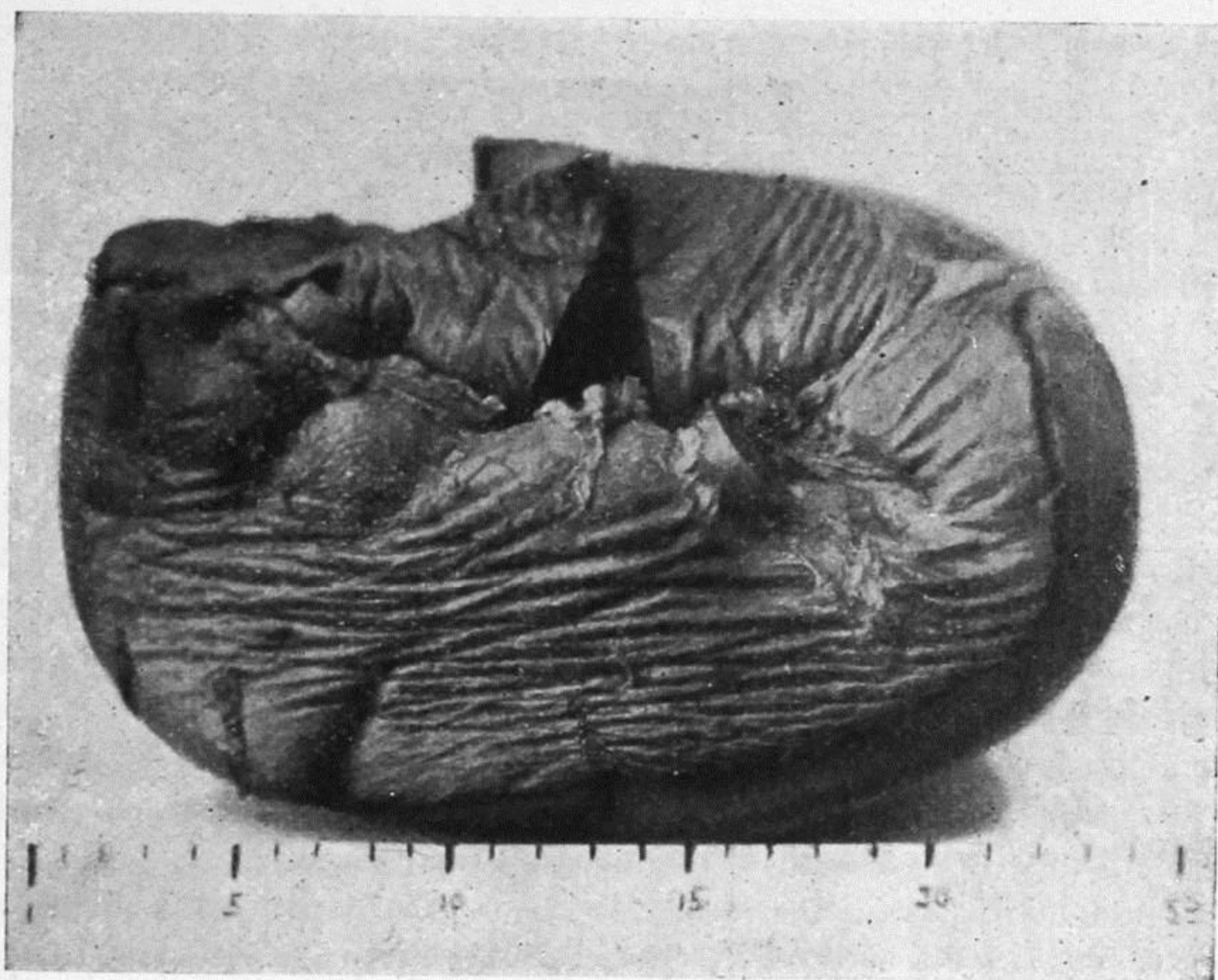



FIG. 6.

esami di laboratorio qualche giorno prima dell'intervento e dopo aver praticato l'esame della funzionalità epatorenale, fu preparato il piccolo infermo con la somministrazione di calcio, preparati epatici e cardiocinetici.

Il 18 agosto 1940 procedetti alla splenectomia in narcosi eterea.

Intervento. — Tecnica di Raymond Grégoire, nella maniera indicata dagli allievi di questo, Suire e Sergent.

L'infermo è posto in lordosi dorso-lombare, col rialzo di Pilet in corrispondenza dell'11ª e 12ª vertebra dorsale, inclinato verso destra e sottoposto ad un certo grado di scoliosi a convessità sinistra. Prima dell'incisione si pratica un'iniezione di un cc. di adrenalina per agevolare la contrazione splenica. Si traccia un'incisione ad angolo retto con una linea orizzontale lunga e un'altra verticale più corta: la prima va dalla linea ascellare anteriore, a metà distanza tra la cresta iliaca ed il margine costale sinistro, fino alla linea mediana; la seconda incisione, verticale mediana, parte dall'estremità interna della prima e risale per circa 6 cm., rimanendo alquanto distante dall'appendice ensiforme. Si apre il peritoneo. L'angolo del lembo del muscolo cutaneo è preso con una pinza di Museux e tirato in alto e a sinistra; si ribatte la parete e si libera la parte

FIG. 7.

supero-esterna del campo operatorio per mezzo di una grande valva, che respinge il margine costale elastico. Si esamina il fegato, si ripiega poi lo stomaco verso destra, e la milza, liberata dalle scarse aderenze splenoparietali, si estrinseca fuori dalla sua loggia. Si abbassa il legamento gastro-splenico, afferrando i vasi brevi e l'arteria gastroepiploica sinistra; si apre la retrocavità dell'epiploon e compare in fondo il legamento splen-pancreatico occupato dal peduncolo splenico, che si dissocia con la sonda scanalata per mettere in evidenza i suoi elementi. Si allaccia in doppio laccio di seta robusta prima l'arteria e poi la vena del peduncolo. Si richiude la breccia del meso con qualche punto staccato e si procede quindi all'emostasi minuziosa della loggia splenica; vengono così pinzettati e poi allacciati i vasi che vengono dalla diaframmatica inferiore e i vasi anomali che solcano le aderenze. Si applica un drenaggio di garza (tre lunghette) nella loggia. Si chiude poscia la parete a strati, lasciando fuoruscire il drenaggio dal punto medio dell'incisione orizzontale.

La milza estratta pesa gr. 980; diametro longitudinale 22; diametro trasversale 10; diametro antero-posteriore 8; lievi segni di perisplenite; polpa rossa vinosa; poco appariscenti le trabecole e i setti.

Dopo l'atto operativo si procede ad una trasfusione di circa 300 cc. di sangue paterno.

Decorso postoperatorio normale. In seconda giornata si è avuto lieve rialzo termico

(38°). In settima giornata viene tolto il drenaggio e si ha fuoruscita di liquido sieroematico in modica quantità. Si drena ancora con una semplice lunghetta di garza. In nona giornata si tolgono i punti di sutura della cute e la lunghetta di drenaggio, senza più sostituirla.

Esame istologico della milza asportata: La struttura della milza è complessivamente molto alterata sia nei follicoli che nella polpa.

I follicoli linfatici sono ridotti di numero, il loro volume è notevolmente aumentato e la forma molto alterata (Fig. 7). Ogni follicolo infatti appare costituito da una zona centrale più o meno grande ma che occupa sempre buona parte del follicolo ed è costituita da elementi endoteliali-istiocitari proliferati e distribuiti in una trama reticolare lassa; attorno a questo nucleo centrale si nota una seconda zona periferica che forma come un alone piuttosto ristretto ed è costituita da cellule linfocitarie (Fig. 8).

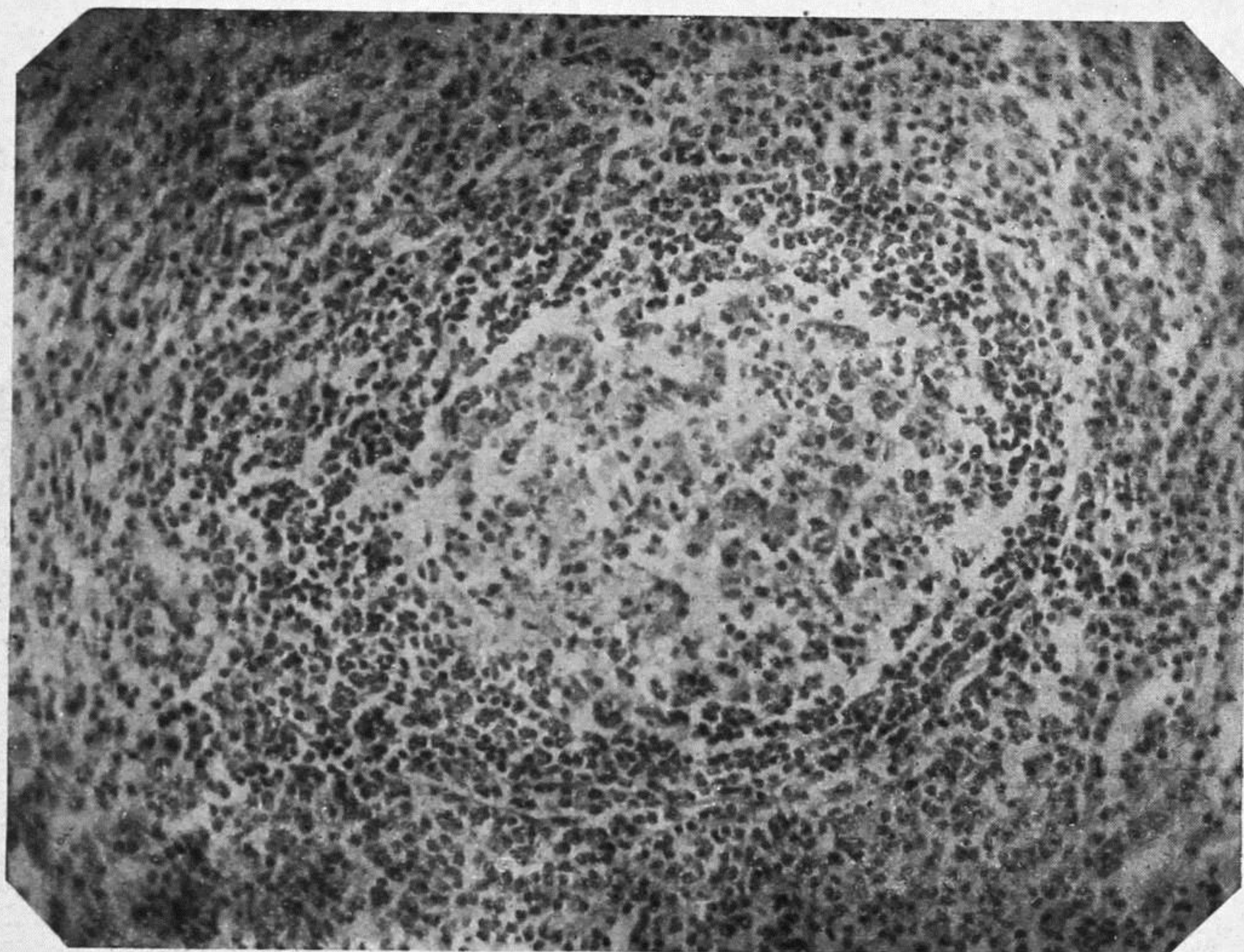



FIG. 8.

Nei seni della polpa e nei vasi sanguigni le cellule ematiche sono costituite quasi esclusivamente da forme nucleate di dimensioni e tipo piuttosto uniforme ma con diversa affinità cromatica e che rappresentano eritroblasti in vari stadi di sviluppo. Questi elementi sono distribuiti in tutto il parenchima senza formare gruppi distinti; si nota nettamente un passaggio di essi dal tessuto splenico nei vasi sanguigni (Fig. 9).

Nei vasi si notano segni iniziali di sclerosi avventiziale e i setti connettivali sono pure aumentati di volume.

20 settembre 1940. Quadro ematologco: G. R. 3.200.000; Hb 40; valore globuli 0,68; G. B. 35.000; piastrine 560.000; eritroblasti basofili 3; eritroblasti policromatici 15; eritroblasti ortocromatici 25; numero totale per mmc.: 3200; spiccata aniso-poichilocitosi. Resistenza globulare; R_1: 0,20; R_2: 0,22; R_3: 0,45 (Metodo Viola Hamburger).

Van der Bergh diretta negativa indiretta positiva.

Il piccolo infermo viene dimesso in buone condizioni generali.

Allo scopo di avere anche degli elementi di giudizio sulla familiarità della malattia si sono fatte anche sul padre, sulla madre e sulle due sorelle del bambino, le seguenti ricerche ematologiche e radiologiche:

Padre: Van der Bergh: negativa (diretta e indiretta).

R_1 = 0,26
R_2 = 0,28
R_3 = 0,48

Madre: Van der Bergh: negativa (diretta e indiretta).

R_1 = 0,30
R_2 = 0,34
R_3 = 0,48

1ª *Figlia*: Van der Bergh: positiva (diretta e indiretta).

R_1 = 0,24
R_2 = 0,26
R^a = 0,48

2ª *Figlia*: Van der Bergh: negativa (diretta e indiretta)

R_1 = 0,30
R_2 = 0,34
R^a = 0,48

Dalla descrizione del caso risaltano i seguenti fatti fondamentali.

Si tratta di un bambino di sei anni, con precedenti ereditari e familiari di scarsa importanza, che sin dall'età di circa tre anni è sofferente: all'inizio di dolori osteo-articolari, con i quali in seguito è insorta febbre piuttosto alta, durata circa due mesi, con conseguenti sintomi di un vizio cardiaco, coi caratteri d'insufficienza mitralica; dopo circa un anno di relativo benessere, un'altra affezione febbrile, diagnosticata infezione tifoide e durata quaranta giorni; dopo qualche mese ancora episodi febbrili ogni venti, trenta giorni con artropatie, epatosplenomegalia ed anemia; finalmente un nuovo periodo febbrile che si è protratto per vari mesi in modo continuo, con aggravamento delle condizioni generali.

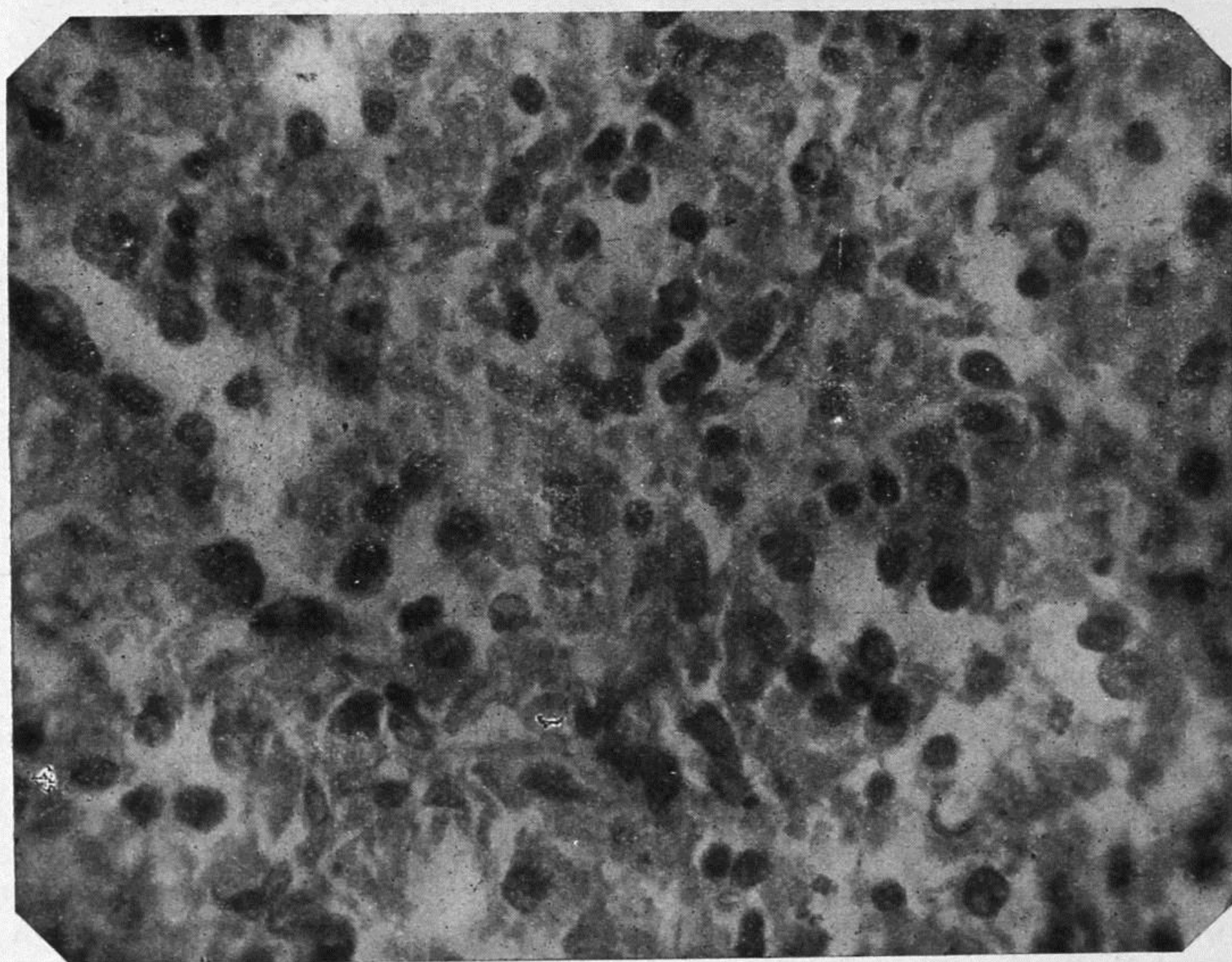



Fig. 9.

Obiettivamente si nota: colorito grigio-giallastro, pallore delle mucose, debolezza generale, cuore leggermente ingrandito con soffio sistolico a tipo d'insufficienza mitralica e rinforzo del secondo tono polmonare, addome tumefatto con fegato ingrossato e splenomegalia notevole, presenza di urobilina nelle urine. Bilina fecale.

Nel quadro ematologico scarso numero di G. R.; aniso-poichilocitosi; valori bassi dell'emoglobina, valore globulare inferiore all'unità, presenza di elementi immaturi della serie rossa, di emazie punteggiate con granulazioni basofile, aumento dei leucociti, formula leucocitaria normale, ma con segni di reazione midollare (mielociti neutrofili). Bilirubinemia mmg. 0,8 % Van der Bergh indiretta positiva. I reperti del puntato sternale e splenico rivelano una perfetta corrispondenza col reperto ematico: nel midollo una prevalenza dell'eritropoiesi normoblastica; nella milza una evidente metaplasia mieloide con prevalenza assoluta della serie rossa su quella bianca: non si riscontrano parassiti.

L'esame radiologico rivela alterazioni ossee che consistono in aspetto poroso delle ossa con trabecole ben evidenti, assottigliamento della parte compatta: nelle ossa brevi la rarefazione è a piccole aree, di aspetto spugnoso, pseudocistiche; nelle ossa della volta cranica le trabecole ossee presentano particolare disposizione che conferisce la speciale forma a spazzola.

In conclusione si ha una anemia ipocromica, eritroblastica, splenomegalica con impronta emolitica e con alterazioni scheletriche.

L'unica difficoltà diagnostica quindi è di inquadrare questo caso nel gruppo delle cosiddette anemie infantili. L'impronta emolitica e l'iperplasia eritroblastica in questo caso potrebbe far pensare ad un ittero emolitico; ma il lungo decorso febbrile, la grave e persistente anemia, le condizioni cardiache da una parte, e dall'altra il quadro ematologico: valore globulare basso (0,68-0,70), scarso numero di reticolociti, assenza di microciti a palla, spiccatissima poichilocitosi e, ciò che è più importante, l'aumento delle resistenze globulari (Mx. 0,22) non consentano tale diagnosi. Nel nostro caso si è rivelata una macrocitosi, ossia una prevalenza di macrociti. (In molti casi di sindrome di Cooley l'osservazione di AA. che hanno studiato, oltre ai diametri, anche il volume degli eritrociti, permetterebbe di rilevare un certo grado di microcitosi vera ipocromica. Tale elemento si potrebbe utilizzare, in questi casi, per la diagnosi differenziale con l'ittero emolitico, in cui si trova microcitosi falsa ipercromica (microciti a palla).

Bisogna piuttosto considerare il cosiddetto ittero emolitico con resistenze blogulari aumentate. La denominazione stessa di splenomegalia emolitica con aniso-poichilocitosi, data a questa forma di ittero emolitico con resistenza globulare aumentata, dimostra che tale affezione si deve tener presente nel nostro caso. Di solito però in questa forma l'anemia non è molto accentuata e non si hanno lunghi periodi febbrili.

Questi però non sono caratteri tali che possono con sicurezza riuscire a differenziare quest'affezione da un'altra malattia, la cui sintomatologia si inquadrerebbe nettamente nel nostro caso. E' il morbo di Cooley o anemia mediterranea, detta anche mielosi eritremica osteopatica perchè gli elementi fondamentali di questa forma sono appunto la presenza nel sangue circolante di numerosi globuli rossi immaturi con corrispondente iper-anaplasia eri-

troblastica midollare, (per cui si ha grave anemia), e la presenza di alterazioni scheletriche specialmente evidenti nella volta cranica (cranio a spazzola, a riccio, a conchiglia, a dorso di cammello), che sono, secondo la maggior parte degli AA. (Cooley, Wollstein e Kreidel, Paradiso, De Luca, Pincherle e Scaglietti) secondarie all'iperplasia midollare, dipendenti cioè dall'azione svolta dal midollo, enormemente iperplastico, sul tessuto osseo per quanto la loro evoluzione può farle ritenere legate in parte ad un'alterazione primitiva della osteogenesi (Ortolani, Bruni, Pontoni, Colarizi e Biddau). Anche le altre caratteristiche di questa malattia sono in gran parte presenti nel nostro caso. Queste sono espresse nel seguente decalogo formulato dal Pincherle con le aggiunte del Chini (che mettiamo tra parentesi):

1) carattere razziale, o meglio di particolare limitazione regionale della sindrome, limitata per ora, si può dire esclusivamente, alle popolazioni mediterranee; familiarità a base congenita, la cui trasmissione diretta è forzatamente ben rara;

2) inizio e prevalenza assoluta nell'età infantile;

3) anemia speciale, variabile, non sempre ipocromica, con particolare eritroblastosi (spiccata poichilocitosi), con epato-splenomegalia;

4) manifestazioni di emolisi, costanti, ma variabili anch'esse, disgiunte per lo più da diminuzione, ma con alterazioni assai univoche delle resistenze globulari (aumento delle resistenze globulari massime), con variabili modificazioni della forma e del volume dei globuli rossi e comunque senza microcitosi a palla;

5) lesioni scheletriche peculiari (osteoporosi sui generis, iperplasie diploiche, assottigliamenti delle corticali, ecc., tendenza alle fratture cosiddette spontanee);

6) anomalie morfologiche cranio-facciali secondarie (facies pseudomongoloide, cranio di pietra), col colorito giallognolo speciale;

7) particolarità del decorso, tendente a cronizzare;

8) deficienze dell'evoluzione somatica, controllabili nei casi, meno rari di quanto si credeva, che sopravvivono a lungo;

9) reperti anatomici dominanti soprattutto dalla iperplasia midollare (con anaplasia eritroblastica), con speciali lesioni ossee, dall'anemia speciale, dalle alterazioni pigmentarie, dalla epatosplenomegalia, dall'aplasia (ipoplasia?) surrenale e di altri elementi endocrini;

10) prognosi severissima, con esito, salvo eccezioni, fatale e l'inefficacia delle più energiche terapie, compresa la splenectomia, esagerante tipicamente la eritroblastosi (che sembra però consentire sopravvivenze anche notevolmente lunghe).

Il quadro ematologico del morbo di Cooley è costituito dalle seguenti caratteristiche:

Sangue circolante: anemia ipocromica costante con valore globulare inferiore all'unità; accentuata anisocitosi e soprattutto poichilocitosi, emazie con granulazioni basofile, anisocromoemia; sono sempre globuli rossi nucleati in circolo, eccezionalmente qualche megaloblasto; diverso numero di reticolociti; leucocitosi con linfocitosi; qualche cellula di tipo reticolo-endoteliale in qualche caso.

Organi ematopoietici: nel midollo osseo accentuata iperanaplasia eritro-

blastica con reazione reticolo-endoteliale; nella milza: metaplasia mieloide con orientamento eritropoietico.

Tutti gli elementi indicati nel decalogo di Pincherle e nel quadro ematologico del morbo di Cooley, si rilevano nel nostro caso in maniera più o meno evidente.

Il carattere razziale o meglio regionale, come si riscontra nel nostro caso, non deve essere inteso come una legge etnica, ma come una condizione predisponente, insita in alcune popolazioni, che hanno una distribuzione geografica particolare (popolazione mediterranea).

Il carattere familiare non sembra troppo chiaro; ma vi è da osservare che dagli esami praticati nei genitori e nelle sorelle si è rilevato una resistenza globulare aumentata nel padre e in una sorella, la quale ultima ha attualmente un colorito giallo pallido e note di anemia, che, per quanto non caratteristiche, pure lasciano il dubbio sull'ulteriore evoluzione.

L'età del soggetto, l'inizio precoce della malattia, il colorito pallido giallastro sul fondo bruno e lo stato di adinamia sono evidenti. La precocità dell'inizio potrebbe significare che questa affezione rappresenta un'alterazione di carattere formativo che il bambino avrebbe sin dalla nascita.

Gli episodi febbrili concomitanti all'inizio della malattia o intercalati nel decorso di questa sono da mettere in rapporto, più che con affezioni intercorrenti, proprio con la malattia stessa e, secondo quanto pensa Ortolani, in rapporto forse a crisi di deglobulizzazione. Il colorito giallastro potrebbe essere conseguenza, come ritengono alcuni, del metabolismo anormale dell'emoglobina; oppure della disfunzione delle capsule surrenali, alle quali sarebbero da riportarsi anche l'adinamia e il disturbo del ricambio dei lipidi (ipocolesterinemia).

Non si rilevano, nel nostro caso, deficienze nella evoluzione somatica, ma soltanto una disarmonia somatica per lo sproporzionato sviluppo del capo e dell'addome; del capo e della faccia per le caratteristiche alterazioni delle ossa, che contribuiscono a dare l'aspetto mongoloide; dell'addome per l'aumento di volume della milza e del fegato.

Anche la micropoliadenia, da noi rilevata, è stata segnalata da vari autori nel morbo di Cooley.

L'ingrandimento globale del cuore con i segni di vizio valvolare del tipo di insufficienza mitralica sembrerebbe, nel nostro caso, acquisito; ma alcuni autori hanno descritto anche queste alterazioni cardiache nel morbo di Cooley e Pontoni pensa che esse rappresentino una primitiva alterazione dell'apparato cardiovascolare e isto-capillare.

Nel nostro caso inoltre non si rilevano alterazioni dell'apparato digerente e trovasi presente il principio antipernicioso di Castle.

Il quadro ematologico del sangue periferico e dei puntati sternale e splenico è caratteristico in questo caso. Nel sangue circolante notasi: anemia ipocromica ed eritroblastosi permanente; si trovano tutti i diversi stadi di maturazione, dal proeritroblasto all'eritroblasto ortocromatico, predominano però gli eritroblasti ortocromatici; notansi inoltre spiccate alterazioni delle emazie che per quanto non caratteristiche della emopatia di Cooley, pure, unite insieme, hanno una grande importanza per la diagnosi di questa forma; tali alterazioni sono date dall'anisopoichilocitosi, dall'anisocromia, dalla

policromatofilia, dalla presenza di un certo numero di emazie con punteggiatura basofila, di residui nucleari tipo Jollj. Il quadro midollare corrisponde esattamente a quello del sangue periferico: un'iperanaplasia eritropoietica in senso normoblastico. Il quadro del puntato splenico fa rilevare metaplasia mieloide con assoluta prevalenza della serie rossa su quella bianca.

Non vi sono nel nostro caso segni di diatesi emorragica; soltanto in un certo periodo della malattia si è avuta la comparsa di una porpora durata poco tempo. Nel morbo di Cooley, del resto, non si hanno sintomi di diatesi emorragica, come pure non si ha un vero ittero. Esistono però i dati relativi al quadro di iperemolisi: presenza di urobilina e di stercobilina, siero di sangue color giallo bruno, bilirubinemia. Importante è il rilievo dell'aumento della resistenza globulare massima (0,20), che è reperto costante nel morbo di Cooley, tanto che Caminopetros afferma che, in assenza di questo reperto, ogni diagnosi di morbo di Cooley è dubbia.

Non mancano infine nel nostro caso le alterazioni scheletriche, cre dànno il quadro caratteristico dell'osteoporosi universale (Lehndorff). Di fronte all'enorme proliferazione del tessuto midollare trovasi la rarefazione del tessuto osseo.

Si hanno quindi in conclusione tutti gli elementi che costituiscono il quadro della malattia di Cooley.

Quello però che interessa osservare per il giudizio diagnostico si è che molti di questi elementi sono anche rilevabili nell'ittero emolitico con resistenza globulare aumentata, per cui spesso la diagnosi differenziale tra questa forma ed il morbo di Cooley è molto ardua, anche perchè i dati di cui si dispone, sono scarsi ed incompleti, specie quelli riguardanti le alterazioni dello scheletro nell'ittero emolitico con resistenza globulare aumentata. Per la indeterminatezza degli elementi fondamentali di queste due affezioni, il Frontali tende ad unificare le due forme ed Acuna considera l'ittero emolitico con resistenza globulare aumentata come un ponte di passaggio tra l'ittero emolitico classico e la malattia di Cooley. Anche il Chini, di cui è nota la competenza sll'argomento, dice: « Tuttavia il problema diagnostico non è semplice; tutt'altro, e ciò in rapporto all'altro problema, per niente chiaro, della esatta sistemazione nosologica della sindrome di Cooley, che da un lato può essere avvicinata alle eritremie croniche, dall'altro a particolari anemie emolitiche: i cosiddetti itteri emolitici con resistenze globulari aumentate »; e dopo aver riassunto i casi di Acuna, di Frontali e di Dondi, aggiunge: « può darsi forse che alcuni altri casi non siano altro, in fondo, che sindromi di Cooley, e l'assegnarli all'una o all'altra forma può essere niente più che un giuoco di parole o anche dipendere in parte dalla incompletezza delle ricerche (indagini radiologiche puntura sternale); l'uno o l'altro indirizzo può dipendere alla fine dalla maggiore o minore intensità delle alterazioni scheletriche; ma, come abbiamo visto, sindromi tipo Cooley nell'adulto possono anche accompagnarsi ad alterazioni radiologiche soltanto discrete ».

Un'altra forma di anemia splenica da tener presente nella diagnosi differenziale è l'anemia grave secondaria a malaria cronica. Alcuni AA. greci (Choremis, Nittis, Spyliopulos) affermano anzi che la sindrome di Cooley non è che un particolare aspetto della cachessia malarica. Che vi siano alcuni

casi di malaria cronica, in cui si ha un'anemia grave con iper-anaplasia eritroblastica midollare e aumento della resistenza globulare, nessuno lo nega, per quanto questa evenienza è variamente interpretata e ancora oggetto di studio; ma sono casi riscontrati negli adulti in parte all'intervento probabile di fattori etnici assai oscuri (Chini). Nel nostro caso si tratta di un bambino nel quale, nonostante abbia avuto lunghi periodi di febbri elevate, non furono mai riscontrati parassiti malarici sia all'esame del sangue che all'esame del puntato splenico e midollare, pure essendo stati tali esami ripetuti varie volte. Piuttosto nel nostro caso si dovrebbe prendere in considerazione, per la diagnosi differenziale con la sindrome di Cooley, la sindrome di Jaksch-Luzet-Hayem, che è stata ed è da qualcuno ancora confusa nel grande capitolo dell'anemia splenica infantile. La presenza da una parte, di una certa quota mieloblastica-mielocitica del Morbo di Cooley nel bambino, e d'altra parte, la presenza di una quota giovanile rossa nelle forme di Jaksch-Lutez-Hayem (che viene ora considerata dalla maggior parte degli AA. come una eritroleucemia) rende difficile la diagnosi differenziale di queste due forme nei bambini.

Tutto però è questione di misura, di rapporto e di interpretazione. Si sa che nel bambino sono facili le cosiddette reazioni leucemoidi, ma siccome queste dipendono verosimilmente dal fatto che, nella fanciullezza tutte le reazioni ematologiche si svolgono in modo più tumultuoso, si comprende come nella sindrome di Cooley, accanto alla presenza di un certo numero, sempre scarso, di elementi giovani della serie bianca corrisponda un forte numero di elementi rossi nucleati, come si rileva nel nostro caso. In ogni modo nelle reazioni leucemoidi, per quanto sia immatura la formula, prevalgono le forme vicino alla maturazione, mentre invece nelle leucemie acute prevalgono le formule più immature con caratteri più o meno spiccati di atipia (Torrioli).

È da escludere in questo caso l'anemia perniciosa splenomegalica con iperemolisi sia dal punto di vista clinico che da quello ematologico, non essendoci vere note di perniciosità nel sangue.

È anche da escludere la splenomegalia tipo Gaucher, che è caratterizzata da grande anemia con leucopenia, colorito giallo bruno della faccia e delle mani e presenza delle caratteristiche cellule endoteliali del Gaucher nel puntato splenico; tutti sintomi che mancano nel nostro caso.

Non si può parlare di una sindrome bantiana nella fase precirrotica, sostenuta da lue congenita, perchè mancano i classici segni della triade di Hutchinson, la tipica anemia ipocromica con linfocitosi e la presenza di eosinofili. La facies mongoloide poi non ha, nel nostro caso, alcun punto di contatto con quella eredo luetica. L'assenza di qualsiasi dato anamnestico e le reazioni di Wassermann e di Kahn negative ripetutamente escludono la lue.

Da quanto si è detto innanzi, la diagnosi che, nel nostro caso, si può con tutta probabilità affermare, è quella di anemia mediterranea o morbo di Cooley.

(Continua)

III.

Istituto di Anatomia Umana della R. Università di Roma
Direttore: Prof. V. Virno

Ospedali Riuniti di Roma - Policlinico Umberto I - Primo Padiglione
Primario ed aggregato clinico: Prof. V. Puccinelli

Ulteriore contributo sulla morfologia dello sfintere ileo-cecale nel cadavere e nel vivente.

Dott. Rosario Grasso, aiuto chirurgo e docente.

In un mio precedente lavoro eseguito per consiglio del compianto Professor Busi e sotto la direzione del Prof. Alessandri (*L'endescopia dello sfintere ileo-cecale e sua struttura nel vivente*. Archiv. Ital. Mal. Appar. Diger., vol. II, fasc. IV, ottobre 1933), osservando direttamente la regione ileo-cecale col rettoscopio in pazienti con ano cecale, avevo potuto confermare che « l'unione del tenue al crasso è controllata da uno sfintere muscolare e non da una valvola (Elliot, 1904) » e che la forma di questo sfintere « è rotondeggiante, papillare, con apice tronco ed orificio stellato al centro, senza nessuna traccia di frenuli ai lati (Rutherford, 1914) ».

Morfologia e funzionamento eguale trovai pure nei conigli e nei cani in vivo.

Queste osservazioni concordanti con i rilievi radiologici del Busi e del Balli, ricevettero conferma in un lavoro di R. Galli e G. Bendandi (Studio sperimentale sul trapianto dello sfintere ileo-cecale. Archiv. Ital. di Chirurg. vol. XXXVIII, fasc. V, 1934), della Scuola di Paolucci.

Dalla letteratura medica risulta intanto che, in questi ultimi anni, mentre il patologo ed il radiologo, tendono sempre più verso il concetto dello « sfintere ileo-cecale », l'anatomico continua a parlare di « valvola ileocecale », almeno dal punto di vista morfologico.

Cutore (*Ricerche morfologiche e strutturali della valvola del colon*. Arch. Ital. Anatom. ed Embriol. vol. XXX, 1932), pur ammettendo con Rutherford la presenza sul margine libero delle pieghe valvolari di « un muscolo sfinterico » scrive che « nel cadavere umano la valvola del colon appare come sporgenza appiattita dall'alto in basso, disposta quasi orizzontalmente,

con orificio centrale a forma di occhiello, delimitato da 2 pieghe che ai due angoli si prolungano nelle commissure o freni valvolari ».

In tal modo Cutore si associa alla classica descrizione dei trattatisti pur facendo più avanti rilevare che « talvolta nel cadavere l'orificio ileo-cecale è ampio, elissoidale ed i freni non sono apprezzabili, e che nel cane e nel gatto appena uccisi la regione appare come eminenza mammillare sporgente perforata nella parte centrale.

Inoltre Poirier e Charpj osservano che può capitare di trovare una valvola ileo-cecale a tipo circolare; Toldt trova in un feto di 8 mesi la valvola a forma circolare, senza labbra ne frenuli e chiama queste forme anulari « forme imperfette ».

Bureau dice che negli animali a ceco grande la valvola ha la forma di un diaframma anulare, fornito di uno stretto orificio e Struthers sostiene che la forma anulare si può osservare sempre in un certo stadio dello sviluppo e Gegenbaur definisce la regione in causa una invaginazione infundibuliforme dell'ileo nel ceco.

Questa discordanza tra anatomici e tra anatomici e chirurgi nella descrizione della regione d'imbocco ileo-cecale, ci sembra meriti ulteriori osservazioni sul vivente e sul cadavere onde concludere.

Poichè nel vivente siamo tutti d'accordo sulla forma rotonda, papillare, senza frenuli e sul suo funzionamento attivo, sfinterico (Herz, Katz e Winker, Elliot, Rutherford, Busi, Balli, Grasso, Galli e Bendandi ecc.), mentre nel cadavere tutti o quasi parlano di forma a fessura con frenuli laterali, ho pensato di esaminare molti pezzi anatomici e di studiare e fotografare la cosidetta « valvola ileo-cecale » in un ano cecale con prolasso verso l'esterno della regione sfinterica.

L'osservazione sul vivente non ha bisogno di conferme!

La descrizione di Rutherford di « *eminenza rotonda, papillare, con orificio rotondo, raggiato, centrale, senza frenuli* », è ancora una volta confermata.

Introducendovi il dito si apprezza una resistenza sfinterica; si avvertono contrazioni, si ha la sensazione dell'esplorazione digitale anale.

I rilievi morfologici su 20 esemplari di cadaveri con prelevamento dalle 24 alle 32 ore, sono pure interessanti per la loro uniformità (Fig. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Negli otto esemplarî riprodotti lo sfintere, anche nel cadavere, appare in genere di forma rotonda, senza frenuli.

Nei casi in cui è apparso di forma ovalare o triangolare, trattavasi piuttosto di un atteggiamento secondario alla disposizione del pezzo anatomico. Queste forme non papillari corrisposero a pezzi più decomposti.

In 4 casi (20 %), furono notate accennate una o due delle commissure o frenuli descritti dagli anatomici. Ma una attenta osservazione ha ben messo in evidenza ch'esse altro non erano se non le « creste o pliche semilunari del colon » che, come sappiamo, assieme alle tenie delimitano le cosidette « haustra cecali ».

Nei trattati di anatomia risulta chiaramente come nella supeficie inter-

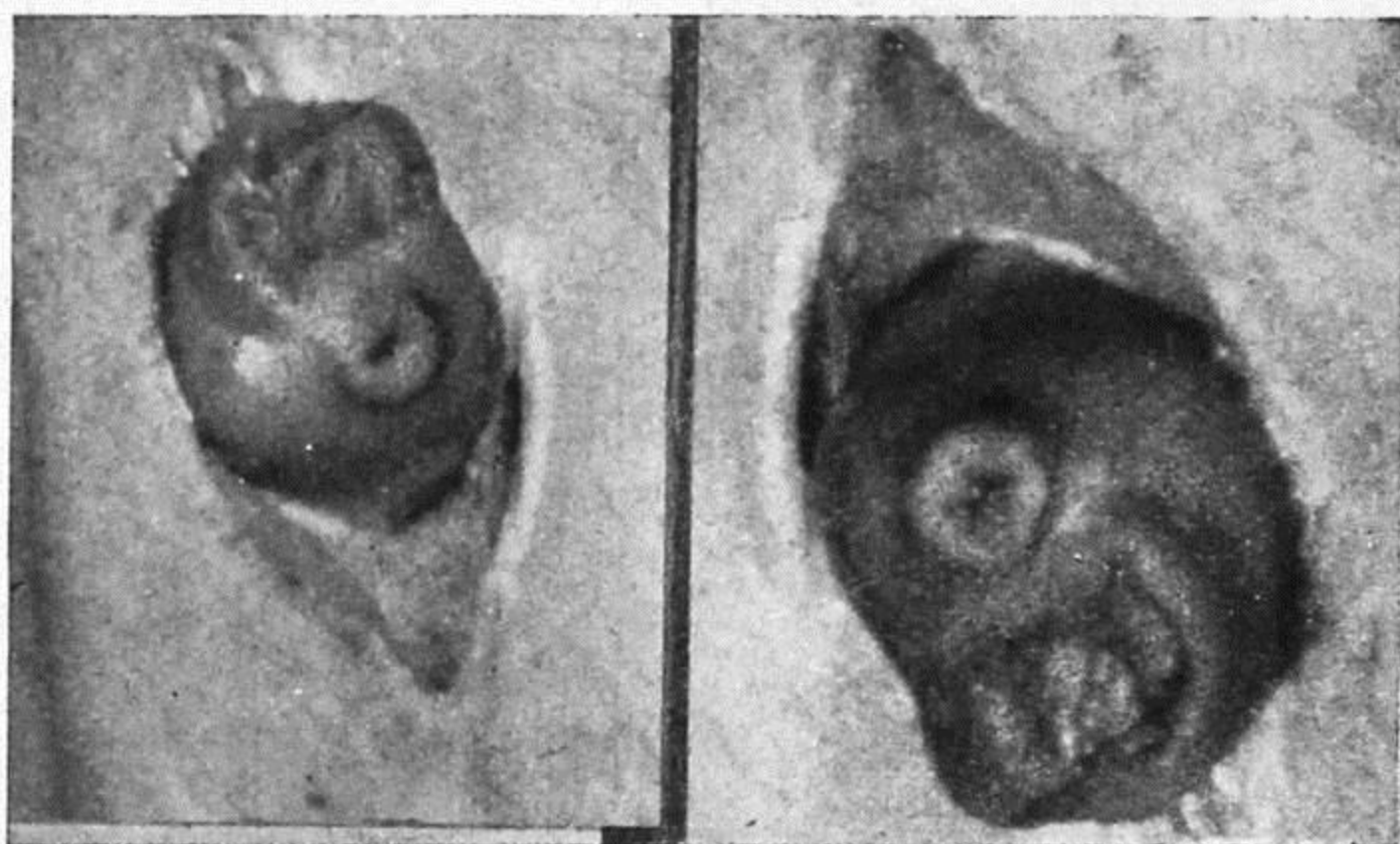



Fig. 1. — Sfintere ileo-cecale nel vivente in fase di chiusura.

Fig. 2. — Sfintere ileo-cecale nel vivente in fase di apertura

Fig. 3. — Sfintere ileo-cecale nel cadavere

Fig. 4. — Idem.

Fig. 5. — Idem.

Fig. 6. — Idem.

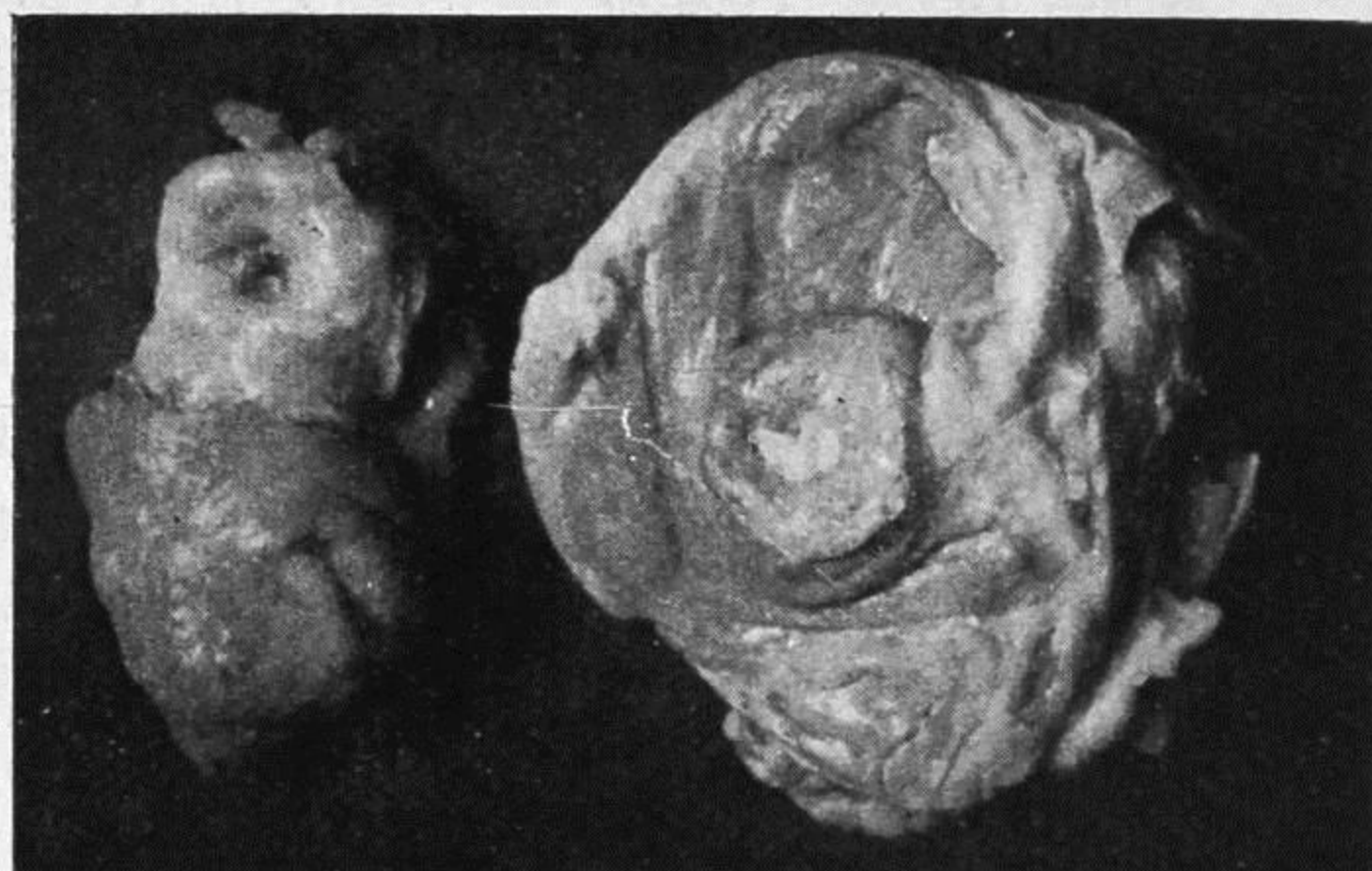



Fig. 7. — Idem.

Fig. 8. — Idem.

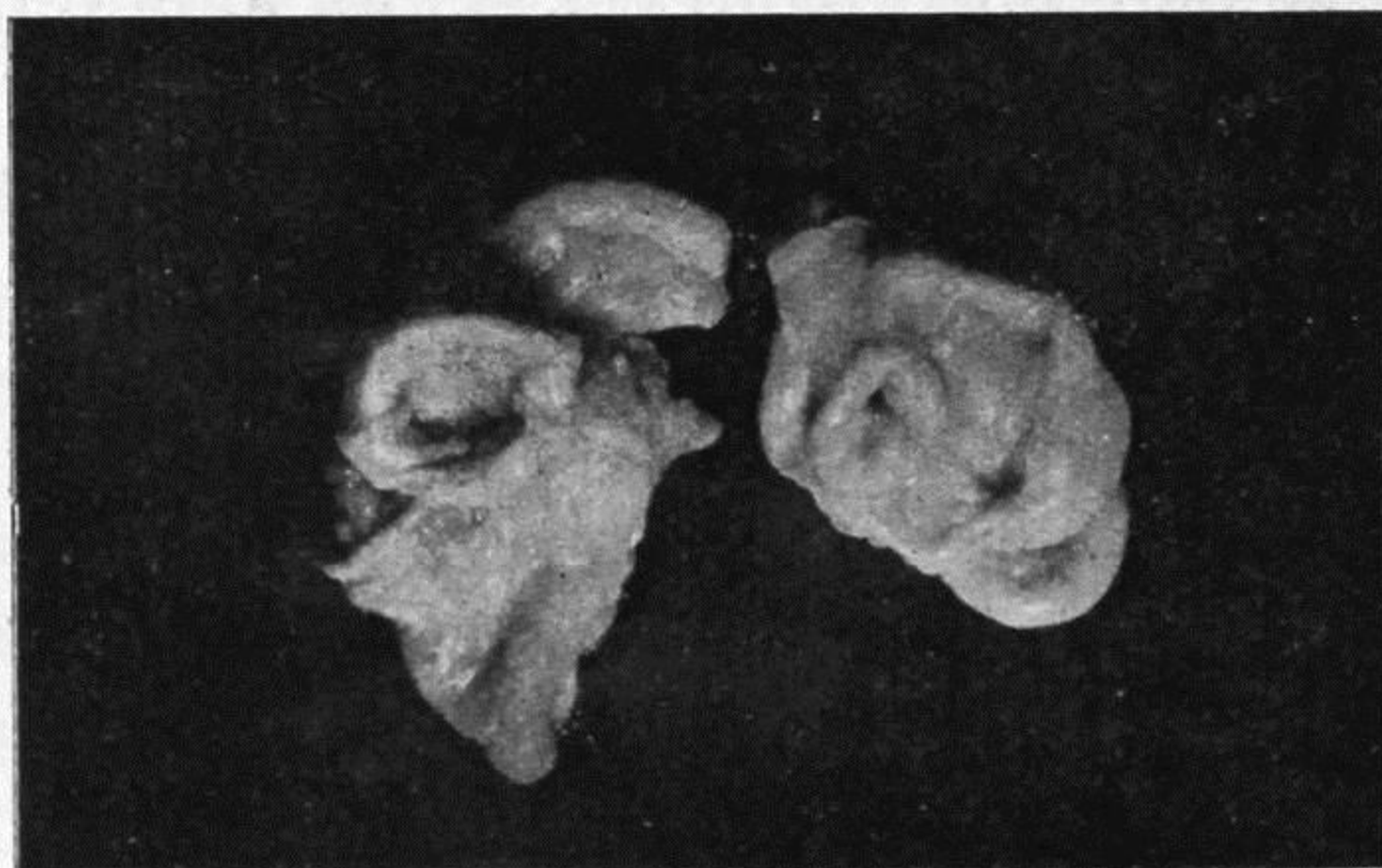



Fig. 9. — Idem.

Fig. 10. — Idem.

ra del cieco, all'altezza dello sfintere ileo-cecale, decorre orizzontalmente una plica semilunare che separa le haustre cecali dalle coliche.

Queste pliche mucose dovute a addensamento dello strato muscolare circolare, molto incostanti nelle nostre osservazioni sul cadavere, non partono dallo sfintere ma vi arrivano; non fanno parte dello sfintere ma della parete del cieco. Una modica trazione sull'ansa ileale, bastava a farle scomparire.

⁂

In base alle nostre osservazioni sul vivente e sui cadavere, che concordano con quelle di altri AA., crediamo poter concludere che, l'unione del tenue al crasso è controllata da un « *vero sfintere a forma rotonda, papillare, senza frenuli* ».

Con la morte la perdita del tono muscolare può fare apparire lo sfintere a forma ovale o triangolare. In questi casi che noi chiamiamo « *atipici* » compaiono ai suoi angoli i cosidetti « frenuli valvolari » che secondo noi sono semplicemente pliche semilunari del colon

Riteniamo infine non solo « errato » ma « dannoso » l'uso del termine « valvola ileo-cecale » che, radicata ormai nel linguaggio anatomico e medico, porta ad una concezione morfologica e funzionale ben diversa dalla reale.

Queste nostre conclusioni hanno pure importanza per la patologia, che ha già isolato una sindrome clinico-radiologica (stipsi cronica-riflesso ileocecale sotto spremitura, ecc.) di « insufficienza dello sfintere ileo-cecale », con i relativi metodi curativi di Kellog e di Payr (invaginare un po' l'ileo nel ceco, fissandovelo).

RIASSUNTO

L'A. in base ad osservazioni sul vivente e sul cadavere, che completano precedenti studí personali, ribadisce il concetto che, il punto di sbocco dell'ileo nel ceco è controllato da uno sfintere e che quindi nel linguaggio anatomico e medico non di valvola si deve parlare, ma di sfintere ileo-cecale.

BIBLIOGRAFIA

ALBINUS. *De valvula coli*. Acad. Anatom. t. I, lib. II, citato da SAPPEY.

BALLI. *Il valore clinico-radiologico degli sfinteri del cieco*. La Radiol. Medica, vol. XVI, n. 10, 1929.

BUSI. *La rappresentazione radiografica della valvola ileo-cecale*. Società Med. Chirurg. di Bologna, 28 maggio, 1920 e III Congresso Italiano di Radiologia Medica, 1920).

ID. *L'Esploraz. radiologica della fossa ileo-cecale*. Seconda riunione dei Radiologi Emiliani, 1920).

Id. *Trattato italiano di radiologia.* U.T.E.T., Torino.

Birmingam-Ambrosi. *Texboon of Anatomy.* D. J. Cunningham Edited, 1909.

Businco. Citato da Montanari.

Cunningham. Manual of Pratical Anatomy, 1909.

Cutore. *Mouvements actifs de la valvule du colon déduits de la structure de la structure de cette valvule.* Archiv. Ital. di Biolog. fasc. III, 1933.

Id. *Sul comportamento della tunica muscolare in corrispondenza della valvola del colon.* Ricerche morfologiche Archiv. ital. di Anatom. ed Embriol. Vol. XXX, 1932.

Elliott. Journal of Phisiol. Vol. XXXI, 1904.

Fiorini. *Considerazioni sulla struttura della valvola ileo-cecale.* Gazzetta delle Tre Venezie, 1931.

Grasso, R. *L'Endoscopia dello sfintere ileo-cecale.* Bol. e Atti, Accad. Lancis. Roma, 1932.

Id. *L'Endescopia dello sfintere ileo-cecale e sua struttura sul vivente.* Archiv. Ital. Malattie Appar. Digerente, fasc. IV, vol. II, 1933.

Id. Citato in « Tecnica e Diagnostica radiologica » di A. Busi. Editore, U.T.E.T., pag. 796, 1933.

Montanari. *L'intestino crasso prossimale.* Cappelli Editore.

Katz u. Winler. Verhandl. Deutsche Pathol., 1909.

Poirier a Charpy. Traité d'Anatomie Humaine, 1901.

Rutherford. *The ileo-coecal valve.* New York, 1904.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier — R. Alessandri, dir. e resp.

Volume L Roma, 15 Agosto 1943 Num. 8

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) . . .	L. 70	L. 80
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile) .	L. 70	L. 80

Cumulativi:	Italia	Estero
(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 7; della Pratica L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica
della R. Università di Palermo
Diretto dal Prof. N. Leotta

L'ulcera semplice dell'ileo.

Dott. Ferdinando Lo Cascio, assistente interno

L'entità morbosa descritta nel 1830 da Cruveilher e che prende nome di ulcera cronica, ulcera rotonda, ulcera trofica, ulcera perforante può presentarsi a carico di tutto il tubo gastro-enterico.

È affezione comunissima dello stomaco e del duodeno e benchè sia tuttora discussa l'etio-patogenesi, se ne conosce benissimo la sintomatologia e la terapia. È invece affezione quanto mai rara del tratto digiuno ileale dell'intestino, come prima affezione e non successiva ad intervento derivativo o demolitivo dello stomaco.

Lebert per il primo aveva sostenuto da tempo l'ipotesi che l'ulcera cronica non fosse soltanto triste privilegio dello stomaco o del duodeno, bensì potesse colpire tutto l'intestino. La rarità di questa forma morbosa ha fatto se non escludere per lo meno dubitare della ipotesi del Lebert. I trattatisti infatti tranne Uffreduzzi e Valdoni non fanno cenno di questa affezione.

Ne sono state fatte due ampie illustrazioni dal Leotta nel 1919 e da Ebeling nel 1933. Nella letteratura dal 1838 ad oggi ne sono stati pubblicati soltanto sessantacinque casi dai quali bisogna escludere i seguenti ventidue. Casi di Lestier e Moare e Parcelier perchè ulcere in anse intestinali erniate e strozzate. Casi di Lebert e Reverdin da attribuire a ulcera tifosa per i caratteri delle placche di Peyer. Casi di Dumont, Pallier, Lepine, Pauchet, Walton da attribuire a enterite ulcerosa presentando la parete intestinale

i caratteri di infiammazione acuta. Casi di Ferroud e Fischer che pare siasi trattato di ulcere duodenali. Casi di Schmilinski, Reverdin, Rickhardt, Ebelin, Colletti (2° caso) che possono attribuirsi ad ulcere da distenzione o da ristagno perchè insorgenti al disopra di un tratto intestinale stenotico. Casi di Moore, Wagner, Toylor, Simpson, Podson, Jankowski, Friele perchè consecutive a trauma addominale che da solo può spiegare l'insorgenza della ulcerazione.

Restano quindi finora descritti solo quarantatre casi di cui soltanto ventiquattro caduti sotto l'osservazione di chirurghi e trattati chirurgicamente e di questi soltanto una non perforata. Data la rarità dell'affezione ritengo utile illustrare un caso tipico di ulcera semplice dell'ileo caduto sotto la mia osservazione, ed operato in seguito a perforazione dell'ulcera.

Intendo prima brevemente accennare ai casi precedentemente descritti riunendoli nella tavola seguente.

Caso personale

V. G., di anni 23, marinaio da Ferrara. Ricoverato in reparto l'8 giugno 1942.

Anamnesi familiare e personale remota negativa. Nega lue e disturbi addominali. Il 6 giugno c. a. la nave su cui prestava servizio è naufragata ed il soggetto s'è buttato in mare ove è rimasto per circa due ore durante le quali ha ingoiato acqua di mare mista a nafta. Nella caduta in mare è stato colto da forte dolore al quadrante inferiore destro dell'addome. Tratto a bordo di un'altra nave il dolore è persistito accompagnato da vomito e s'è diffuso a tutto l'addome.

Il soggetto viene ricoverato in ospedale dopo 48 ore dal naufragio.

Appena in reparto l'infermo ha emesso feci liquide.

Obbiettivamente si nota: sviluppo scheletrico regolare; buono lo stato di nutrizione e di sanguificazione. Facies addominale, lingua patinata arida. Addome meteorico, dolore spontaneo e alla palpazione anche superficialissima, diffuso in tutta la parete. La zona di maggior dolore è la fossa iliaca destra. Difesa diffusa lignea di tutta la parete addominale. Aia epatica scomparsa. Polso piccolo frequente (130) polipnea (20) con respiro superficiale. T. 37°,5.

Altri organi ed apparati clinicamente sani.

Postasi la diagnosi di peritonite da perforazione s'interviene d'urgenza (dott. Lo Cascio): Anestesia locale con novocaina ed anestesia basale con M.A.S.S. Zambelletti.

Essendo la zona di maggior dolore la fase iliaca destra si pratica una laparotomia pararettale sottombelicale. Aperto il peritoneo fuoriesce gas e liquido torbido misto a feci ed a pus di odore fetido. Il peritoneo parietale e viscerale appare iperemico e coperto di lamine di fibrina facilmente staccabili. A carico dell'ultima ansa dell'ileo a circa 12 cm. dalla valvola ileo-cecale e sul margine libero del tubo intestinale si nota una ulcerazione rotonda del diametro di circa mezzo centimetro a margini netti lisci non infiltrati. Da essa fuoriesce liquame torbido. La parete intestinale attorno all'ulcera non presenta nulla di patologico tranne i segni della infiammazione diffusa a tutto il peritoneo viscerale e parietale. L'esplorazione delle altre anse del tenue non mette in evidenza altre ulcere nè ingorghi dei follicoli solitari o delle placche di Peyer. L'appendice presenta soltanto i segni dell'infiammazione del peritoneo.

Date le condizioni generali gravi del paziente non si ritiene opportuno resecare l'ansa lesa ma ci si limita a saturare a due piani l'ulcerazione e a praticare un'accurata pulizia del peritoneo lasciato un drenaggio di garza.

Nelle prime 24 ore dall'intervento si sono avute due scariche alvine. Siero diagnosi per tifo, paratifo: negative. R. Wassermann: negativa.

A 5° giorno s'è formata una fistola stercoracea chiusasi spontaneamente dopo circa 40 giorni.

Il 15/8 l'infermo è dimesso guarito.

***

In tutte le osservazioni registrate nella letteratura medica il quadro anatomo-patologico è uguale. A carico del margine libero dell'intestino si nota

	Età	Sesso	Operati	Reperto autoptico	Disturbi digestivi nell'anamnesi	Sede e quantità dell'ulcera
1. Rogée	—	F	no	si	si	6 ileo 1 retto
2. Abercrombie	36	M	no	si	—	ileo
3. Hamel	19	M	no	si	no	ileo
4. Ruftz	36	M	no	si	si	digiuno 3 ileo
5. Krauss	55	M	no	si	si	digiuno
6. de Castelnau	52	M	no	si	no	digiuno
7. Lane	36	M	no	si	no	ileo
8. Lespiau	31	M	no	si	no	ileo
9. Parenski	45	M	no	si	si	5 digiuno
10. Bucquoy	46	M	no	si	no	ileo
11. Ceci	46	M	si	si	no	ileo
12. Kronlein	61	M	no	si	no	3 digiuno
13. Brigidi	—	—	si	si	no	4 digiuno
14. Brigidi	—	—	no	si	si	2 digiuno 1 ileo
15. Kirmisson	8	M	si	—	no	digiuno (guarito)
16. Armstrong	40	F	no	si	no	digiuno
17. Bret	—	M	no	si	no	ileo
18. Jankowski	48	M	no	si	no	digiuno
19. Le Fort	38	F	si	no	no	ileo
20. Lett	54	F	si	no	si	digiuno
21. Cade	25	M	no	si	si	digiuno
22. Bryan	48	M	si	si	si	digiuno
23. Leotta	25	M	si	no	no	ileo (guarito)
24. Kretschmar	49	M	si	si	si	digiuno
25. Fischer	58	M	si	no	si	duodeno dig. (guar.)
26. Richardson	47	M	si	no	si	digiuno (guarito)
27. Richardson	48	M	si	no	si	digiuno (guarito)
28. Holtzveissig	58	F	no	si	si	2 digiuno
29. Chiasserini	—	F	si	no	—	digiuno (guarito)
30. Welte	50	F	si	no	no	digiuno (guarito)
31. Arrigoni	50	M	si	si	no	ileo
32. Pesce	27	F	si	si	no	ileo
33. Pesce	60	M	si	si	no	digiuno
34. Barber	36	M	si	no	no	digiuno piloro
35. Schilling	47	F	no	si	no	digiuno
36. Black	53	M	si	no	si	digiuno (guarito)
37. Morrin	65	M	si	si	si	digiuno
38. Morrin	39	F	no	si	si	digiuno
39. Morrin	47	F	si	no	si	digiuno (guarito)
40. Smith	27	M	si	no	si	digiuno
41. Coletti	56	M	si	no	si	digiuno (guarito)
42. Jancke	28	M	si	si	no	digiuno
43. Murphy	62	M	si	no	si	digiuno duodeno

una ulcerazione a margini sottili più o meno tagliati a stampo interessanti più la mucosa meno la muscolare e meno ancora la sierosa. Soltanto nei casi di de Castelnau e Murphy la sierosa era risparmiata. Non si nota ispessimento nè infiltrazione dei margini. Le placche di Feyer ed i follicoli solitari non appaiono ingorgati, ed il resto dell'intestino non presenta alterazioni patologiche.

L'esame microscopico fatto da Cesi, Leotta, Arrigoni, Pesce, Coletti e Chiasserini ha dato reperti pressochè uguali ed uguali ai reperti microscopici delle ulcere dello stomaco e del duodeno. In nessuno dei casi studiati è stata dimostrata presenza vicino all'ulcerazione di mucosa a tipo gastrico come si nota nelle ulcere del diverticolo di Meckel. All'esame microscopico l'ulcerazione è caratterizzata da necrobiosi dei margini e del fondo senza traccia di reazione infiammatoria.

L'ulcera è quasi sempre unica soltanto in cinque casi s'è presentata multipla.

I caratteri anatomici dell'ulcera descritti fanno escludere trattarsi di una delle numerose ulcerazioni di diversa natura riferite a momenti etiologici svariati e ben noti, e cioè:

1) Ulcere da enterite acute compresa la dissenterica che si distingue per le alterazioni infiammatorie estese a grandi tratti d'intestino e perchè insorgono raramente nell'ileo e rarissimamente arrivano alla perforazione.

2) Ulcere da tifo e da paratifo che prediligono proprio il tratto ileale dell'intestino ma sono sempre a carico di placche di Peyer o di follicoli solitari ed hanno i margini ingrossati edematosi, arrossati ed irregolari.

3) Ulcere da ileite terminale che insorgono su l'ultima ansa dell'ileo le cui pareti presentano infiltrazione flemmonosa.

4) Ulcere tubercolari che raramente si perforano ed hanno margini irregolari, infiltrati, con intestino infiltrato a focolai disseminati.

5) Ulcere sifilitiche che presentano margini infiltrati, fondo lardaceo, e gomme più o meno numerose in vicinanza.

6) Ulcere da linfogranulomatosi che insorgono su linfogranulomi.

7) Ulcere da distensione insorgenti su tratti stenotici.

8) Ulcere neoplastiche con le quali non è il caso di fare un confronto anatomico.

Nell'aspetto anatomo-patologico si trova soltanto un'identità con le ulcere dello stomaco e del duodeno. È da ritenere quindi le ulcere sudescritte siano della stessa natura delle gastro-duodenali. Per questa forma morbosa non si osserva prevalenza per una data età della vita presentandosi dagli 8 ai 75 anni, bensì una netta prevalenza per il sesso maschile.

L'etio-patogenesi di questa forma morbosa è quanto mai oscura nè le osservazioni fin'ora descritte danno alcun indizio in proposito. Presentando gli stessi caratteri anatomo-patologici delle ulcere gastro-duodenali sono da prendere in considerazione le varie teorie invocate per quest'ultime.

È ormai risaputo che non è indispensabile che il succo gastrico sia iperloridrico per dare l'ulcera gastrica o duodenale. Non essendo l'ulcera semplice legata all'ipercloridria del succo gastrico e non essendo esclusiva delle porzioni di tubo digerente in contatto con il succo gastrico noi possiamo adattare alla patogenesi dell'ulcera semplice del digiuno ileo le no-

zioni generali ormai da tutti ammesse per l'ulcera gastro-duodenale con la sola differenza che mentre la prima si sviluppa in ambiente alcalino o neutro l'altra si sviluppa in ambiente acido ma entrambe in presenza di fermenti dotati di altissimo potere digestivo.

Il Gaglio ha dimostrato da tempo che così come esiste autodigestione *post mortem* della mucosa gastrica dovuta al succo gastrico così si ha anche autodigestione intestinale *post mortem* dovuta alla tripsina col succo pancreatico. È da ritenere quindi, come dice Leotta, che così come il succo gastrico in condizioni di mancata resistenza e vitalità della parete gastro-intestinale è capace di determinare l'ulcerazione, così anche il succo pancreatico nelle stesse condizioni è capace di produrre ulcerazioni in tutta la parete dell'intestino.

Stabilito così il meccanismo di formazione dell'ulcera del digiuno ileo dovuta ad autodigestione del succo pancreatico-enterico è da stabilire quali siano le cause determinanti la mancata resistenza e vitalità di quel tratto di parete intestinale sede dell'ulcera. Possono essere invocate a tal proposito tutte le varie teorie poste per l'ulcera gastro-duodenale. Non intendo ingolfarmi in un argomento tanto vasto e discusso, mi limito a ricordare le varie teorie più accreditate che si possono applicare a tutti i casi di ulcera semplice del digiuno ileo descritti fin'ora, la S.A.D. del Leotta, la teoria infiammatoria di Cruveilher, la teoria dell'infarto di Rindflisch, la teoria della obliterazione arteriosa per embolo o trombo, la teoria nervosa, la anafilattica, e infine la teoria traumatica che io ritengo sia causa non della formazione delle ulcere del digiuno ileo bensì della loro perforazione. In molti casi infatti nell'anamnesi prossima si rileva un trauma che direttamente o indirettamente aumentando la pressione endoaddominale o la peristalsi determina la perforazione.

In molti casi la perforazione è insorta dopo un eccesso dietetico o dopo uno strozzamento erniario o dopo un lieve trauma.

Nel mio caso ritengo che la contusione addominale per la caduta in mare aumentando repentinamente la pressione endoaddominale ha provocato la perforazione dell'ulcera e a rendere più grave il caso s'è aggiunta la ingestione di abbondante acqua marina mista a nafta che ha provocato l'aumento della peristalsi per cui l'infermo nelle prime 24 ore dall'intervento nonostante l'azione della morfina ha per due volte emesso feci liquide, ed ha provocato la fistola stercoracea che ha ritardato la guarigione.

Un quadro clinico di questa forma morbosa non è possibile tracciare. Sin'ora la diagnosi è stata fatta sul tavolo anatomico o sul letto operatorio durante laparotomie.

Nella storia dei vari casi per quanto mi è stato possibile rintracciare soltanto in 18 casi si riscontrano disturbi a carico dell'apparato digerente ma anche questi non presentano nulla di caratteristico, si tratta di dolori e disturbi dispeptici, diarree alternate a stitichezza, a volte vomito. Tutti disturbi insorgenti ad intervalli di tempo più o meno lunghi e che non destano allarme nella maggioranza degli infermi nè permettono al medico di poter porre con sicurezza una diagnosi.

La presenza dell'ulcera del tratto digiuno ileo è stata svelata fin'ora dalla sua perforazione con consecutiva peritonite diffusa. Soltanto in due casi non s'è avuta perforazione, nel caso di De Castelnau nel quale l'ulcera

è stato reperto accidentale di autopsia in individuo morto per coma uremico e nel caso di Murphy come reperto accidentale durante intervento operatorio per ulcera duodenale.

Il quadro clinico di questa forma morbosa è quello della peritonite diffusa da perforazione.

La prognosi è riservata e nei casi non trattati chirurgicamente e nelle prime ore della perforazione è sempre infausta.

Dei casi trattati chirurgicamente su 25 soltanto 9 sono stati seguiti da morte.

Data la sintomatologia non caratteristica è da ritenere che i casi fin'ora pubblicati non siano gli unici bensì che molti altri siano stati attribuiti ad altre forme morbose.

Non tutti i colpiti da peritonite diffusa passano sotto l'osservazione di chirurghi e tanto meno di anatomo-patologi. Noi conosciamo il decorso più grave di questa forma morbosa e cioè la perforazione ma non è escluso che essa possa avere un decorso più mite che non presentando sintomatologia caratteristica non viene diagnosticata. Non è possibile quindi farsi un concetto esatto della frequenza di questa forma morbosa.

Concludendo ritengo ch'è ormai dimostrato esaurientemente la possibilità dell'insorgenza nel tratto digiuno ileale dell'intestino di un ulcera peptica che comunemente si ritiene prerogativa dello stomaco e del duodeno.

RIASSUNTO

L'A. descrive un caso di ulcera semplice dell'ileo perforato da lui operato.

BIBLIOGRAFIA

Alessandri. Manuale di Chirurgia, 1941.
Abercrombie. Edimburg med. and. surg. Journ., Vol. 21.
Armstrong. Med. Record, New York, 1895.
Arrigoni. Policlinico, Sez. Chir., 1926.
Brigidi. Gazz. degli Ospedali, 1893.
Bucquay. France Medical, 1879.
Bryan. Surg. Gyn. and. Obst., 1916.
Barber. Ann. of surg., 1926.
Black. Brit. journ. surg., 1930.
Bret. Thèse de Lille, 1898.
Chiasserini. Ann. It. Chir., 1922.
Ceci. Gazz. Med. di Roma, 1903.
Cade. Progress. Medical, 1913.
Coletti Policlinico, Sez. Pratica, 1936.
Durmontpallier. Soc. de Biologie, 1862.
De Castelnau. Arch. gen. de Med., 1943.
Dodson. Brit. Med. jour., 1906.
Ebeling. Ann. of Surg., 1933.
Ficher. Virchows arch. fur path. anat. phys., 1921.
Ficher. Ann. of. Surg., 1923.
Friele. Medicinsk Reveu, 1894.
Holtzveissig. Zentralblatt fur Chir., 1922.
Iancke. Zentralblatt fur Chir., 1929.
Jankowski. Deut. med. Woch., 1908.
Jankowski. Deut. med. Woch., 1910.
Kretschmar. Deut. med. Woch., 1920.
Kronlein. Arch. f. Klin. Chir., 1886 v. 330.
Kirmisson. Bull. Mem. Soc. de Chir., Paris, 1898 v. 24.

HAMEL Citato da Leotta.
KRAUSS. Med. cor. Boll. d. Wuttemburg Arztl. ver Stuttg., 18444 v. XIV.
LEBERT. Traité d'an. path., 1861.
LEOTTA. XXVI Congr. Soc. It. di Chir., 1919.
LESTIER. Bull. mem. Soc. Anat. di Paris, 1827.
LE FORT. Echo med. de Lille, 1908.
LEIT. Clin. jour., 1909.
LANE The Lancet, 1866.
MORRIN. Frish. jour. Med. Sci,. 1931.
MURPHY. Surg. clin. of Chicago, 1910.
MOORE. The Lancet, 1864.
PARCELIER. Jour. de Med. d. Bordeaux T., XLI.
PERROUD. Soc. de Scienze med. de Lyon, 1867.
PARENSKI. Med. Jahrbuche, 1876.
PESCE. Policl., Sez. Chir., 1925.
RICHARDSON. Surg. Gyn. and Obst., 1916.
ROGÉE. Bull. Soc. Anat., 1838.
RUFZ. Gazz. med. de Paris V. 6°, 1843.
RAVOIN. Ann. of Surg., 1927.
RICKHARDT. Surg. Gyn. and Obst., 1930.
REVERDIN. Bull. Soc. Anat., 1938.
SCHMILINSKI. Munchen. Med.-Woch., 1910.
SIMPSON. Practitiones, London, 1897.
SCHILLING. Norsk anag. f. Largid, 1930.
TAYLOR. Giug's Hosp. Report, 1861.
UFFREDUZZI. Tratt. Patol. Chir., 1941.
WALTON. Brit. jour. surg., 1922.
WAGNER. Arch. f. phys. Heilkunde, 1858.
WALTE. Zentralblatt Fur Chir., 1924.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI.
Direttore Prof. C. RIGHETTI.

Un caso di lipomatosi renale in rene calcolotico e uropionefrotico.

Dott. LUIGI MENNA, assistente incaricato.

La lipomatosi renale è un quadro anatomo-patologico caratterizzato dalla sostituzione del parenchima renale con tessuto adiposo.

Non tutti gli AA. sono d'accordo sulla denominazione del quadro che ho voluto chiamare « Lipomatosi renale ». Mi sono attenuto, accettandola, alla denominazione usata dal Grekoff e dal Cella, perchè mi sembra che meglio di tutte le altre risponda allo scopo.

I francesi e Hillmann la chiamano « sostituzione adiposa del rene »; gli americani parlano di « riempimento grasso del rene »; Israel e Stromberg la illustrano denominandola « paranefrite lipomatosa » mentre Federoff usa la denominazione di « lipoma diffuso del rene ». Scandurra ne ha pubblicato un caso sotto il nome di « sclerosi lipomatosa ».

Riunendo tutti i casi pubblicati sotto le varie denominazioni e sicuramente dimostrati come rientranti nel quadro anatomo-patologico in studio, si raggiunge il numero di 70, cui bisogna aggiungere il caso pervenuto alla mia osservazione.

Il primo a descrivere con ampiezza di particolari un sicuro caso di lipomatosi renale fu il Morgagni, nel 1775. Viene poi il Baader (1778), Laennec (1808), Pascal (1833), e numerosi altri AA. a cui però il materiale è pervenuto come reperto di autopsia.

Il primo a riferire un caso di lipomatosi renale in un rene avuto con intervento chirurgico fu Israel nel 1901.

Nella etiologia della alterazione, l'età non sembra avere importanza. Quantunque dallo studio dei casi pubblicati possiamo avere solo l'età in cui la lesione fu osservata e non quella in cui essa si è sviluppata, tuttavia si può rilevare che il maggior numero dei casi si è avuto fra 50 e 60 anni. L'età più giovane è quella del bimbo di 11 anni pubblicato da Browne nel 1861, la più vecchia è quella del caso di Petrequin (1837) che aveva 80 anni. In quanto al sesso, le donne sono più colpite che gli uomini; infatti tolti i 27 casi in cui il sesso non è specificato abbiamo la proporzione di 2 : 1.

Indubbiamente la calcolosi ha una grande importanza come fattore etiologico per lo stabilirsi della lipomatosi renale. Dei casi studiati nell'80 % si rinvennero calcoli e in due casi, di Young e di Pavone, i pazienti erano stati operati di pielotomia per calcolosi del bacinetto dello stesso rene, che fu poi trovato affetto da lipomatosi. Anche l'infezione sembra avere molta importanza nello stabilirsi dell'alterazione, essendo stata trovata nell'85 % dei casi, e nell'82 % essa era associata alla calcolosi.

L'infezione del bacinetto molto spesso era associata a ureterite e cistite. Alcuni AA. (Scandurra, Peacock) ritengono che la lipomatosi sia una rara complicazione della litiasi e infezione renale, altri invece (Godard, Cella) basandosi sui casi di Elansky, Pemberton, Cella II e III, in cui non furono riscontrate lesioni litiasiche-infettive, ma alterazioni tossiche croniche, ritengono che la lipomatosi renale non sia forzatamente legata alla esistenza di un processo litiasico o infettivo, ma che, pur essendo queste le cause più frequenti nel determinismo della lesione, anche i processi tossici di varia natura possono alterare e atrofizzare il parenchima renale e dare quindi la lipomatosi.

Sulla patogenesi i pareri dei vari AA. sono discordi. Raggruppando le varie idee che differiscono solo nei dettagli, allo stato attuale tre sono le teorie che si contendono il campo.

La prima, che chiamerò la teoria dell'origine del grasso per metaplasia dello stroma renale, ha per principale assertore Virchow ed è stata accettata da Alsbergh e Warthin. Questi AA. sostengono che nella lipomatosi renale si ha una metaplasia del connettivo con metamorfosi grassa di fibroblasti derivanti dallo stroma renale. Matsuoka si associa alle idee di Virchow spiegando la metaplasia con un fattore patologico, che determinerebbe nel rene l'atrofia del tessuto funzionante, analogamente a quanto avviene fisiologicamente per il timo verso il 12° anno di età.

La seconda teoria ammette invece una origine extra-renale del grasso; le idee dei vari AA. di questo gruppo però sono discordi per quanto riguarda il concetto se sia primitiva l'alterazione del parenchima renale o se essa sia secondaria alla ipertrofia dell'adipe perirenale. Anche sulla via seguita dal grasso per penetrare nell'interno del rene si hanno pareri discordi. Cruveihlier, Haccel, Lacrampe, Fedoroff, Rayer affermano che in un primo tempo, per calcolosi o pionefrosi, si avrebbe una atrofia del parenchima renale, cui seguirebbe una ipertrofia della capsula adiposa renale, che inva-

derebbe gli spazi lasciati vuoti per un processo fisiologico di compensazione. Dello stesso parere è Rickards, che specifica però come il grasso potrebbe derivare o dall'atmosfera lipomatosa perirenale, dalla ipertrofia delle piccole quantità di grasso che si trovano normalmente agli apici delle piramidi, o dall'assorbimento di grasso per opera delle cellule dello stroma renale. Tjurikoff ritiene che l'atrofia del parenchima sia consecutiva ad una tromboflebite dei vasi renali, l'infiltrazione del grasso avverrebbe poi per ipertrofia dell'adipe peripelvico. Principale sostenitore dell'atrofia renale per la ipertrofia del grasso perirenale è Rokitansky, secondo cui il grasso peripelvico si ipertrofizzerebbe e, spingendosi fra i calici, anemizzerebbe per compressione dei vasi il parenchima, che andrebbe consecutivamente in atrofia. Per Balle, Cambridge, Scandurra, l'atrofia del rene e la iperplasia del grasso andrebbero di pari passo e il grasso raggiungerebbe il parenchima seguendo i vasi.

La terza e ultima teoria, sostenuta da Yung e Hillmann, concilia le due precedenti ammettendole tutte e due. Infatti questi due AA. ammettono che alcune volte nella lipomatosi il grasso della capsula adiposa darebbe atrofia del parenchima renale per compressione dei vasi del viscere, altre volte invece si avrebbe prima l'atrofia del rene e in secondo tempo l'ipertrofia del grasso perirenale. Hillmann ammette anche una origine del grasso per metaplasia del connettivo mentre il parenchima andrebbe incontro ad atrofia.

Escludendo i quattro casi in cui la lipomatosi era bilaterale (Griffon, Morgagni, Rayer-Brichetan, Rickards) e le osservazioni in cui non mi è stato possibile stabilire la sede, sembra che il rene sinistro sia colpito da lipomatosi più frequentemente che il destro, infatti abbiamo il rapporto di 4/2.

Anatomo-patologicamente possiamo avere a seconda dei vari AA. aspetti macroscopici e microscopici ben differenti. Ciò si spiega col carattere progressivo del processo; a seconda dello stadio in cui l'alterazione è stata sorpresa il reperto anatomo patologico è differente. Se la lipomatosi è nella forma iniziale si ha solo un aumento del grasso peripelvico, con lieve tendenza a estendersi lungo i calici; da questa alterazione si può giungere a quei casi in cui tutto il parenchima renale è stato sostituito dal grasso e di tessuto renale vero e proprio non rimane che o un lieve strato sottocapsulare o delle piccole isole sparse nella massa fibrolipomatosa. Il bacinetto e i calici o sono dilatati formando delle cavità ripiene di un liquido più o meno purulento e frequentemente con calcoli primitivi o secondari, o la pelvi è obliterata e i calici sono trasformati in cordoni fibrosi che suddividono la massa adiposa in aree di varia grandezza. Qualche volta nella massa fibro-lipomatosa o nel parenchima renale sono stati trovati degli ascessi. Microscopicamente il parenchima renale si può presentare normale o si possono avere zone in degenerazione ialina, atrofia dei glomeruli e dei tubuli, necrosi e sviluppo di tessuto fibroso.

Qualche volta è stata trovata una infiltrazione di leucociti, linfociti, cellule giganti e plasmacellule.

Una vera sintomatologia della lipomatosi renale non è stata fino a oggi descritta, perchè in nessuno dei casi pubblicati era stata fatta la diagnosi prima dell'intervento operativo o della morte; non si può quindi neanche parlare di una diagnosi differenziale.

I sintomi nei vari casi pubblicati erano quelli o di una calcolosi renale o di una pionefrosi.

*
* *

Caso clinico. — Maria B., di anni 45, donna di casa. Mestruata a 15 anni, le mestruazioni sono state sempre normali per ritmo, quantità e qualità. Nega lue e altre malattie veneree. Ha avuto 4 gravidanze condotte regolarmente a termine e i figli sono viventi e sani. Non ha avuto mai alcuna malattia degna di nota. L'attuale malattia rimonta a 8 mesi or sono, epoca in cui cominciò ad avvertire dolori vaghi nella regione lombare destra, che si accompagnavano a febbre, preceduta da intenso brivido, della durata di 6-7 ore e remittente con profusa diaforesi. Gli attacchi febbrili si succedettero, sempre con gli stessi caratteri, ogni due, tre giorni e furono curati come febbri malariche per circa un mese, dopo di che si andarono sempre più attenuando, fino a scomparire completamente dopo altri 20 giorni. Per circa cinque mesi l'ammalata non ha avuto più febbre, persistevano però i vaghi dolori nella regione lombare destra, che si accompagnavano a inappetenza, dimagramento e intensa astenia. Da un mese la febbre è ricominciata assumendo carattere fortemente remittente, si è accompagnata tre volte, con intervalli variabili dai 7 ai 10 giorni, con coliche renali a sinistra.

Esame obbiettivo: *Stato generale*: condizioni generali scadenti, cuore nei limiti con toni netti e puri, apparato respiratorio normale, fegato e milza leggermente ingranditi.

Stato locale: A destra sintoma di Giordano positivo, punti costo-vertebrale, costo muscolare, sottocostale, ureterici superiore, medio e inferiore dolenti. Con le manovre del Guyon, Glenard, Israel si palpa il rene che giunge un dito al disopra dell'ombellicale trasversa.

Ricerche urologiche.

Cistoscopia: Uretra permeabile, dalla vescica si svuotano 100 cc. di urina lievemente torbida. Capacità vescicale normale (350 cc.). Mucosa vescicale fortemente iperemica al trigono, dove si nota anche una circoscritta suggellazione emorragica, per il rimanente

Fig. 1.

è di aspetto normale. Sbocchi ureterici in sede normale, iperemici, puntiforme quello sinistro dal quale, con mitto ureterico normale, viene eliminata urina limpida. Lo sbocco ureterico destro appare immobile.

Cromocistoscopia: L'indigo carminio, iniettato endovena, viene eliminato dopo 4 minuti primi dallo sbocco ureterico sinistro, da quello destro dopo 15 minuti non si osserva alcuna eliminazione.

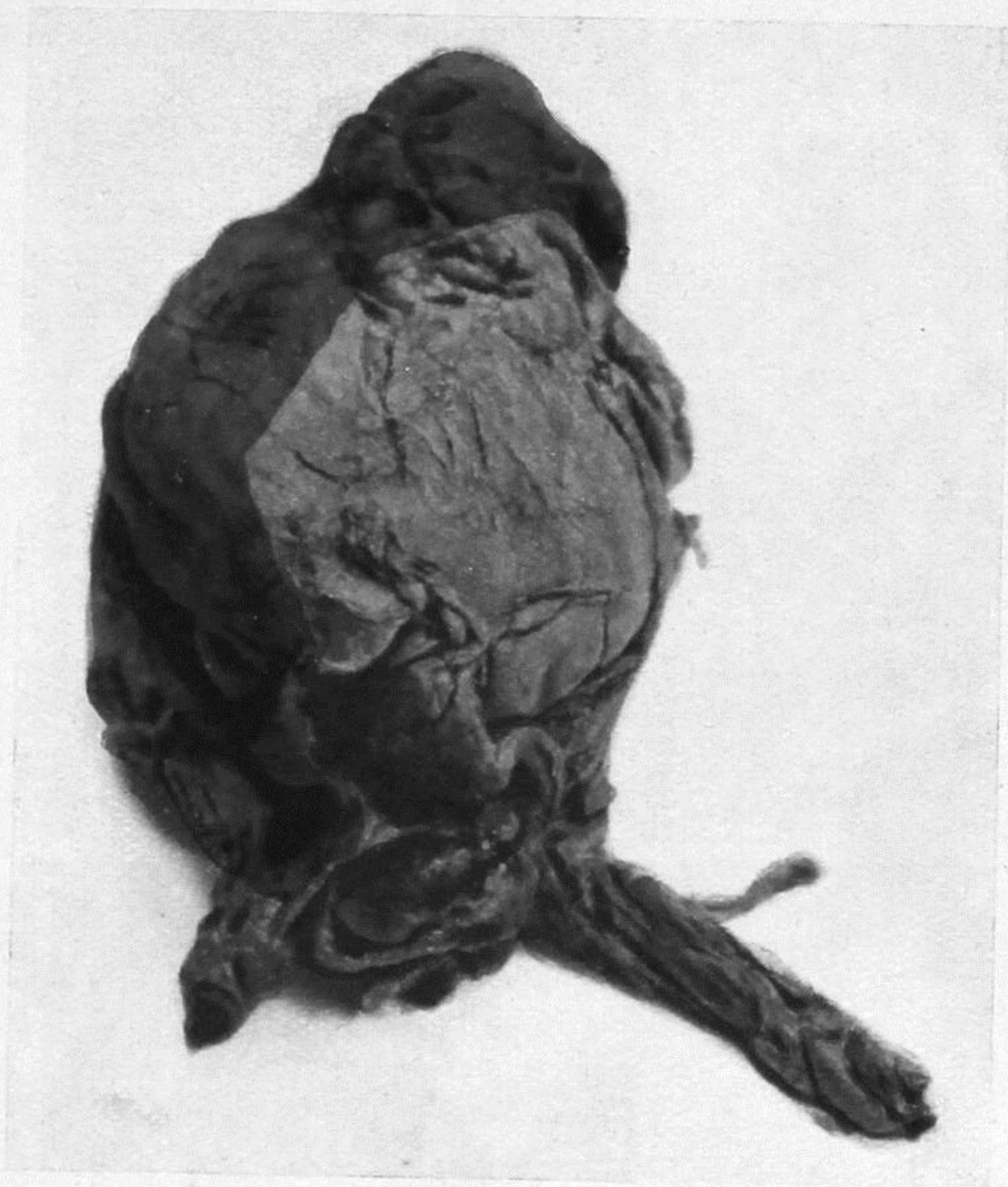



Fig. 2.

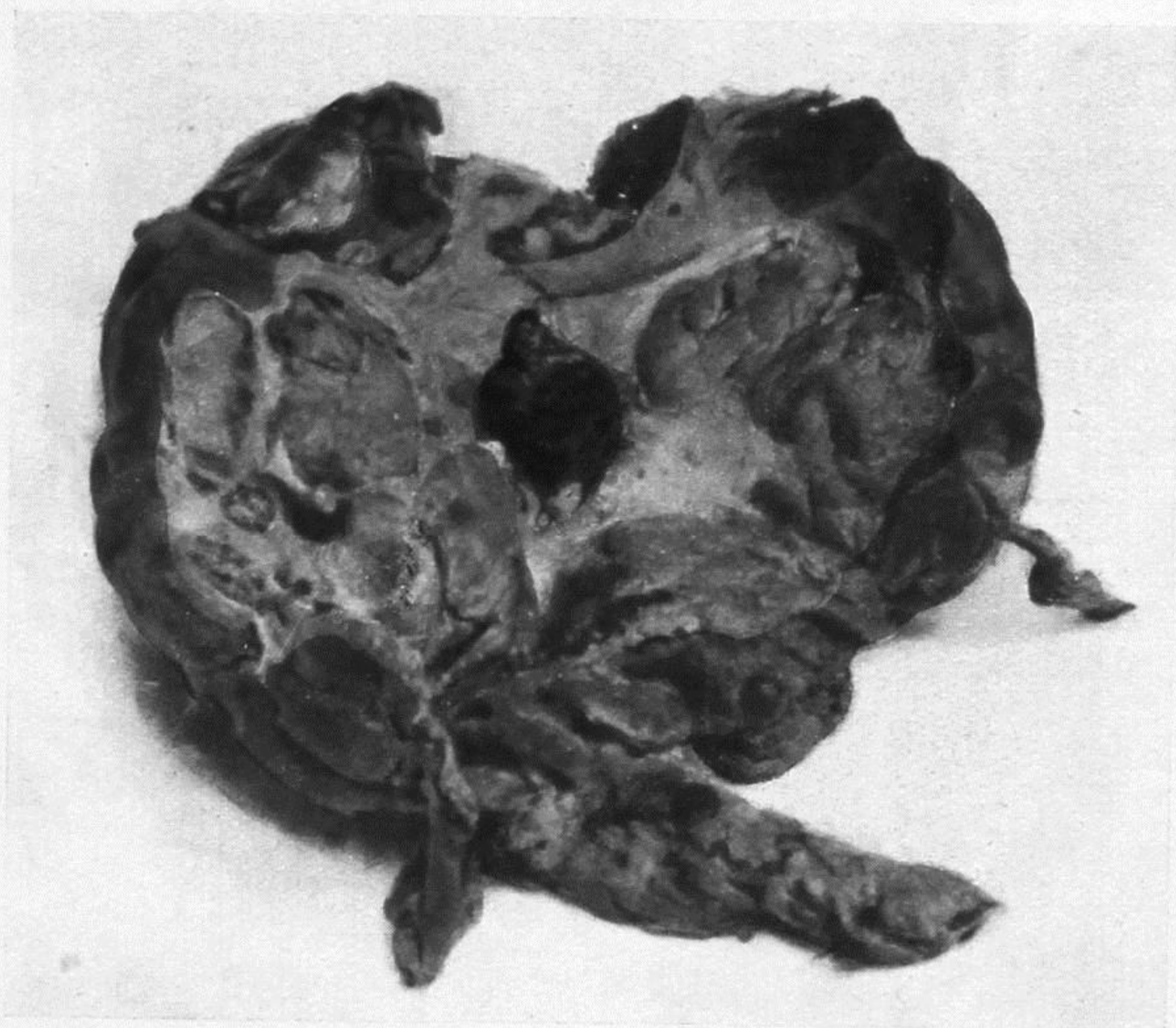



Fig. 3.

Esame delle urine: Colore paglierino, reazione acida, densità 1012, albumina presente, glucosio assente, muco-pus presente, acetone assente, indacano aumentato. Esame microscopico del sedimento: Abbondanti leucociti, scarse emazie, cellule delle basse vie urinarie, urati amorfi.

Azotemia 0,47. Costante di Ambard 0,09.

FIG. 4.

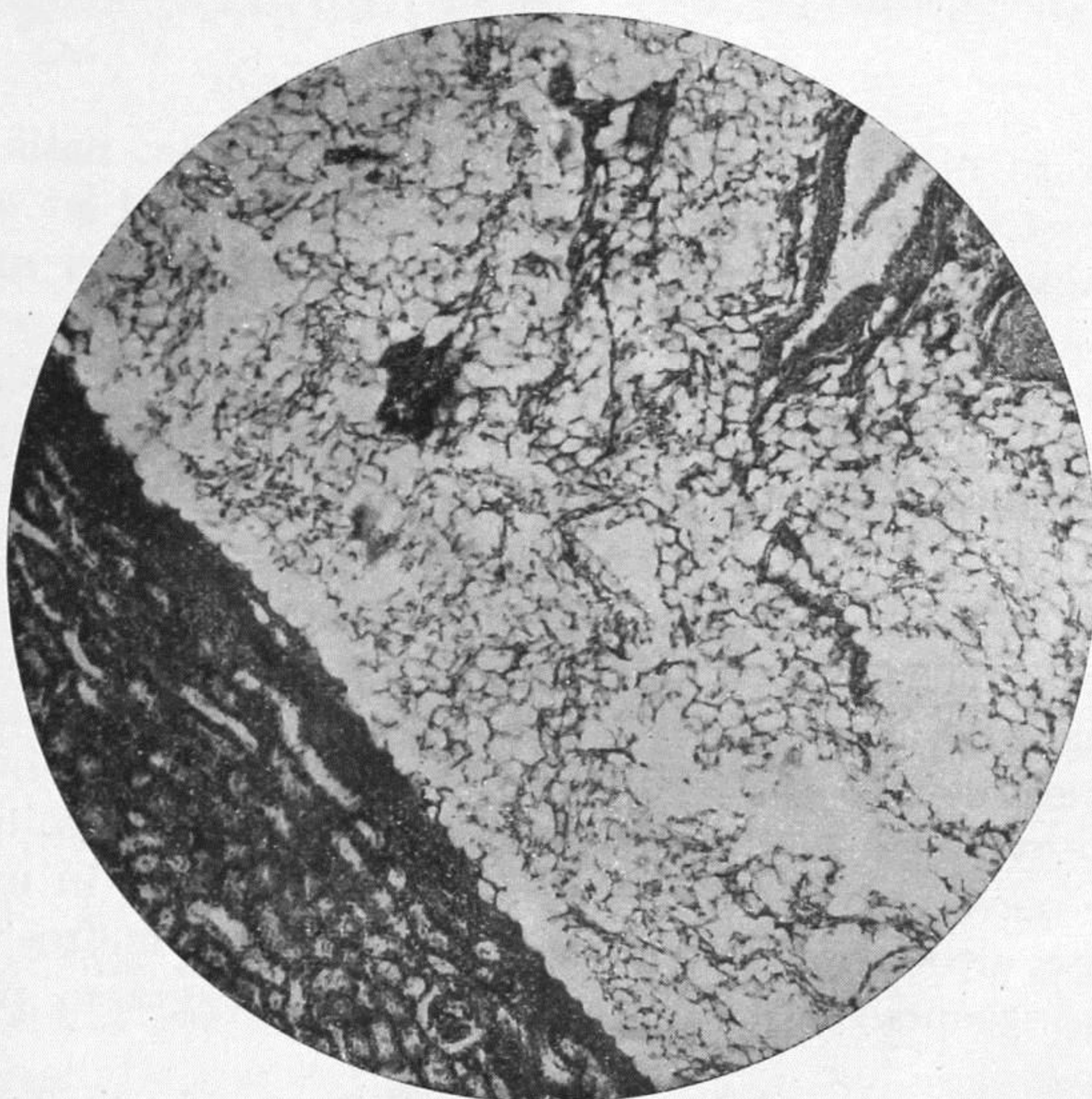



FIG. 5.

Viene eseguita una pielografia discendente usando come mezzo di contrasto l'uroselectan (vedere fig .1). Il rene sinistro elimina bene, i calici e il bacinetto non sono deformati. Il rene destro aumentato di volume elimina scarsamente e con ritardo ed ha nella pelvi due grosse ombre.

Intervento operativo (prof. Righetti): Lombotomia destra, il rene viene facilmente enucleato sulla convessità, sui poli e sul 1/3 laterale delle due faccie anteriore e posteriore, è

molto indaginoso invece il distacco della pelvi e dei 2/3 mediali delle due faccie. Ectomia dell'organo previa legatura dell'uretere e del peduncolo vascolare. Il rene asportato (vedi fig. 2) è aumentato di volume, più che doppio di un rene normale.

Sul polo superiore, sulla convessità e sui 2/3 laterali delle due faccie attraverso la capsula propria traspare parenchima renale normale, tutto il rimanente è avvolto in una atmosfera di grasso che si continua anche lungo l'uretere avvolgendolo completamente.

Al taglio longitudinale (vedi fig. 3) nella pelvi vengono rinvenuti sovrapposti due grossi calcoli.

Il bacinetto è dilatato e si continua con i calici anch'essi dilatati e terminanti con ampie caverne. Tutte le cavità sono ripiene di urina purulenta. Intorno alla pelvi e fra i calici vi è abbondante grasso. Ho eseguito numerosi tagli trasversali del rene e ho notato che il grasso trovato nel centro dell'organo si continuava con quello peripelvico senza soluzione di continuo. Nel terzo laterale dell'organo si nota parenchima renale che, macroscopicamente, non appare alterato. Ho prelevato vari pezzi cercando di comprendere in esso tratti di pelvi e di grasso peripelvico o di grasso che riempiva il rene e di parenchima renale. Fissaggio dei pezzi in formolo al 10 % e colorazione con ematossilina e eosina. Le cavità ripiene di urina purulenta si possono identificare (vedi fig. 4) per pelvi o dilatazione della pelvi.

Istologicamente infatti la cavità è delimitata da una lamina epiteliale al disotto della quale si ha una spessa fascia fibrosa, con zone di infiltrato linfocitario, e continuantesi senza una netta demarcazione con il tessuto fibro-lipomatoso peripelvico. Nei preparati ottenuti dai pezzi prelevati nelle zone di passaggio tra grasso endorenale e parenchima (vedi fig. 5) il grasso è stato sciolto per il trattamento con lo xilolo e le cellette del reticolo appaiono qua e là rinforzate da travate fibrose. Il parenchima renale è bene riconoscibile e non appare alterato nei glomeruli; nei tubuli si rinvengono zone di degenerazione jalina.
tivo.

In tutti i preparati tra il tessuto parenchimatoso e la massa fibroadiposa è interposta una fascia fibrosa, che in alcuni punti è abbastanza spessa.

*
* *

In questo caso di lipomatosi renale, da me riferito, nella etiologia troviamo che esso si è presentato in una donna di 45 anni in cui il rene era affetto da uropionefrosi calcolosa; in quanto alla patogenesi mi sembra che, date le lesioni anatomiche macroscopiche e microscopiche rinvenute, il grasso non può essere derivato da una metaplasia dello stroma renale: infatti il parenchima renale superstite non presentava alcuna alterazione, che potesse far pensare a delle forme di passaggio equivalenti ai vari stadi della metaplasia. È molto più probabile una origine extra renale del grasso. Però non è applicabile la teoria di una ipertrofia primitiva del grasso perirenale con consecutiva atrofia del parenchima, perchè il grasso peripelvico non si spingeva lungo i calici e la sostanza renale e non si sono riscontrate alterazioni istologiche di atrofia del parenchima renale per compressione dei vasi da parte dell'adipe. Data la netta separazione della massa fibrolipomatosa dalla sostanza renale per mezzo di una fascia fibrosa penso che, in un primo tempo si sia avuta una atrofia del parenchima per la uropionefrosi calcolosa, cui sarebbe seguita secondariamente una ipertrofia del grasso peripelvico, che cata.

Anche nel mio caso come in tutti quelli precedenti, la lipomatosi reavrebbe riempito gli spazi lasciati vuoti.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un raro caso di lipomatosi renale in rene calcolotico e uropionefrotico; passa in rassegna le varie teorie enunciate per spiegare il quadro anatomo-patologico e, dallo studio delle alterazioni riscontrate nel suo caso,

pensa che il grasso endorenale abbia origine dalla capsula adiposa del rene, nale non aveva dato alcun sintoma clinico e quindi non era stata diagnostiche, in seguito all'atrofia del parenchima renale, per un processo fisiologico di compensazione, invaderebbe gli spazi lasciati vuoti.

BIBLIOGRAFIA.

CELLA. *Sulla lipomatosi renale.* Archiv. Ital. di Urologia, 1939, vol. I, pag. 87.
CULLEN. *Fibrolipoma simulating right Kidney tumor.* Surg. Ginec. Obst., 1927, vol. XLV, pag. 152.
HALSINGER. *Zur Kasnistik der Nierenkapseltumoren.* Z. Urol. Chir., 1926, vol. XX, pag. 89.
HUNT e SIMON. *Perirenal and intrarenal lipomata.* Amer. Jour. Surg., 1928, vol. IV, pag. 390.
LOWER e BECHER. *Massive lipoma of the Kidney.* Surg. Gynec. Obst., 1927, vol. XLV, pag. 1.
POTTER. *Massive renal lipoma.* Urol. e Cutan. Rev., 1936, vol. 40, pag. 717.
SCANDURRA. *Un caso di sclerosi lipomatosa del rene.* Policlinico, Sez. Chir., 1932, pag. 765.
TALSON. *Perirenal lipoma.* Urol. e Cut. Rev., 1936, vol. XL, pag. 858.
WARTHIN. *Fibrolipoma of the Kidney.* Journ. Path. a Bacteriol., vol. IV. 1007.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ « BENITO MUSSOLINI » BARI
Direttore: Prof. CARLO RIGHETTI

La splenectomia nella sindrome di Cooley.

Dott. GINO CATALANO, assistente

(Continuazione e fine; vedi numero precedente).

Indicazioni terapeutiche. — Le lunghe cure sintomatiche e antianemiche (preparati ferro arsenicali, epatici, vitaminici, trasfusioni, ecc.) non hanno dato alcun risultato apprezzabile. L'andamento progressivo e sempre più grave della malattia, il voluminoso tumore di milza, lo stato di grave anemia, l'accentuazione dei processi emolitici e la mancanza di ogni altra risorsa terapeutica, mi hanno indotto a proporre in questo caso la splenectomia, la cui indicazione non era pienamente condivisa dagli internisti per i presupposti teorici riguardanti l'etiopatogenesi della malattia.

La maggior parte degli AA. infatti pensano che l'essenza della malattia di Cooley consista in una profonda alterazione della eritropoiesi con carattere che dovrebbe ritenersi irreversibile e che quindi l'anemia non sarebbe dovuta all'iperemolisi ed all'aumentata attività emolitica della milza, ma piuttosto la conseguenza della distruzione di globuli rossi incapaci di una normale sopravvivenza per vizio di formazione. Un appoggio a tale ipotesi sarebbe la tendenza alla frammentazione degli eritrociti (schistocitosi) osservata da Cooley. La difettosa costruzione dei globuli rossi sarebbe, secondo alcuni, conseguenza di un disturbo metabolico di questi da causa congenita; secondo altri il disturbo della eritropoiesi sarebbe dovuto a deficienza congenita di un ignoto fattore che la regola; Lehndorff ammette per la malattia di Cooley una forma di mutazione che colpirebbe il sistema eritropoietico indipendentemente da fattori esogeni (nutrizione, tossinfezioni, clima, ecc.) i quali po-

trebbero essere considerati come momenti scatenanti, che agirebbero su organismi congenitamente predisposti alla mutazione. Il prodotto di questa mutazione sarebbe un particolare tipo di eritroblasto (paraeritroblasti di Lehndorff) incapace di trasformarsi in globulo rosso morfologicamente e fisiologicamente.

Non possiamo soffermarci a vagliare tutte queste ipotesi, che esulano dal nostro compito, poichè, dal punto di vista chirurgico, si tratta di stabilire, non certo una terapia causale, ma una terapia più adeguata al miglioramento della sintomatologia clinica.

Splenectomia. — Questo intervento chirurgico, che è una vera gloria della scuola medica italiana (Banti, Micheli), classicamente indicato nella tanto discussa malattia di Banti e nelle sindromi bantiane, nell'ittero emolitico, nella porpora trombocitopenica o trombopenia costituzionale di Werlhof, nei tumori splenici e recentemente anche nelle splenomegalie micotiche; è invece ritenuto molto incerto ed è discusso nella sindrome di Cooley, come in altre forme splenomegaliche (mielosi leucemiche croniche a predominanza splenica; splenomegalia della malaria cronica; anemia perniciosa splenomegalica; itteri emolitici con resistenza globulare aumentata; morbo di Gaucher), ecc.

L'indicazione della splenectomia nelle emopatie è irta di incertezze e di lacune poichè spesso non si può precisare la posizione e la partecipazione della milza nelle varie malattie del sangue. Neppure il volume della milza può essere un criterio per l'indicazione della splenectomia, poichè non è un indice assoluto del fattore splenico nella emopatia; tanto ciò è vero che nella porpora trombocitopenica, in cui la milza non è troppo voluminosa, si hanno invece i migliori risultati con la splenectomia. L'indicazione quindi non dev'essere subordinata al criterio che la milza sia l'elemento causale, unico o fondamentale della malattia, ma si deve, come dice il Ferrata: « tener conto soprattutto delle manifestazioni che esprimono un patimento funzionale autonomo della milza, anche quando esso s'inquadri in un processo più generale o a tipo sistematico ».

In alcune malattie molto gravi e di ignota etiopatogenesi, la terapia causale non è certo attuabile; con ciò però non è detto che bisogna restare inerti; si deve scegliere il mezzo terapeutico più idoneo per attenuare i disturbi più dannosi, operando anche per tentativi, sempre che questi non siano avventati. Così si può anche raggiungere lo scopo scientifico del maggiore conoscenza della malattia e migliorarne la possibilità di guarigione.

Nel caso speciale vi era sempre il vantaggio di portare un miglioramento generale nella crasi sanguigna e di togliere l'influenza inibitoria che la milza ha sul midollo, secondo le vedute di molti autori. Infatti, oltre che dalla esperienza clinica, anche dalle ricerche sperimentali di vari AA., tra cui le importanti ricerche di Iura relative alla influenza della splenectomia sulle modificazioni ematologiche da emolisi sperimentale, si rileva che « seguendo le fasi di reintegrazione numerica e morfologica degli eritrociti e leucociti ed il comportamento dei valori della emoglobina, si ha, negli animali splenectomizzati, una maggiore rapidità nella risoluzione dei fenomeni da emolisi sperimentale e nella reintegrazione alle condizioni normali di morfologia del sangue » (Iura).

Non si può sottoscrivere l'affermazione di Nenberthy e Cooley che l'indicazione della splenectomia, nell'anemia mediterranea, è fornita dallo scopo di « liberare l'organismo dal peso di un organo grandemente ingrossato e reso inutile dalla malattia », e aggiungono che :« l'unico risultato è quello di aumentare il numero degli eritroblasti circolanti per un periodo di anni dopo la splenectomia ». Chini invece è molto più obbiettivo e pone, senza preconcetti e indirizzi negativisti, l'indicazione alla splenectomia nel suo giusto valore. Questo A., basandosi anche sul risultato ottenuto in un caso di malattia di Cooley in adulto, dice : « ma indipendentemente da considerazioni patogenetiche, tuttora precoci, date le nostre scarse e controverse nozioni al riguardo, rimane il fatto clinico, e cioè l'indubbio miglioramento osservabile in alcuni casi dopo la splenectomia e che ha consentito, nonostante la persistenza delle stigmate biologiche della sindrome, una lunga sopravvivenza in condizioni di relativo, sia pure apparente, benessere. Giustamente quindi Hitzrot, Simonetti-Cuizza ed altri propongono che questo intervento debba per lo meno essere preso in considerazione come mezzo di cura di questi malati. Il caso da me osservato è a sostegno di questo modo di vedere e può servire a migliorare le conoscenze del complesso quadro morboso che si traduce nella sindrome di Cooley ».

Certamente la splenectomia è una operazione importante e pericolosa perchè alla milza sono devolute funzioni più o meno accertate e definite (Vercellana); dalla funzione emocatatonistica (Bottazzi) ed emocateretica distruttiva od emolitica a quella ematopoietica; dalla funzione di deposito sanguigno a quella di difesa contro le infezioni (Landa e Flaum, Castiglioni, Perla) e contro i tumori (Bruda e Pfeiffer, Flaum e Schlesinger, Fichera, ecc.); dalle funzioni nel campo del ricambio o metaboliche alla funzione ormonica ecc.

E' vero che la milza non è un organo essenziale per la vita ma ciò non esclude il suo valore; significa che la sua funzione è sostituibile da altri sistemi e da altri organi, la cui capacità di compenso deve essere in ogni caso valutata. Le funzioni della milza, dopo la splenectomia, sono assunte in primo luogo, prescindendo dalle cosiddette milze accessorie, dal sistema reticolo istiocitario, di cui essa rappresenta una vasta provincia, ed anche dagli organi che assicurano e mantengono l'equilibrio ormonico dell'organismo (Vercellana), tra i quali sembra avere una notevole importanza il timo (Macciotta). Il fegato aumenta di volume (Vulpius, Silvestri) per le proliferazioni mesenchimali e gli accumuli linfocitari (Introzzi, Macciotta, Cellina, ecc.) (splenizzazione del fegato di Schimdt) raggiungendo il massimo sviluppo dopo circa tre mesi dalla splenectomia. Le ghiandole linfatiche, specie quelle retroperitoneali, subiscono lentamente una vera trasformazione splenoide vicariante dopo splenectomia (milza nelle linfoghiandole di Marin). Ed anche il midollo osseo presenta una reazione di compenso (Macciotta, Caravetta).

Si deve anche tener conto della funzione ormonica della milza e delle correlazioni con altre ghiandole endocrine, per valutare le conseguenze che a queste possono derivare dall'ablazione della milza. Accenneremo soltanto ad alcune.

Le correlazioni tra milza e tiroide e paratiroide è molto discussa e da alcuni negata (Sanquirico e Canalis, Tizzoni e Fileti, Albertoni e Tizzoni,

Macciotta, Maselli, ecc.); dalle ricerche di Bariatti, fatte nell'Istituto di Patologia Chirurgica di Milano, diretto da Castiglioni, si è però rilevato, negli individui splenectomizzati e riveduti a notevole distanza dall'intervento, un metabolismo basale elevato, dovuto verosimilmente a fenomeni eccitoproliferativi di compenso della tiroide.

Correlazioni funzionali, secondo Razzaboni, tra milza e timo si rendono evidenti in determinate circostanze, per quanto di natura non sicuramente precisabile, e Macciotta ammette una notevole correlazione tra questi due organi in rapporto anche alle funzioni di accrescimento e di sviluppo dell'organismo.

Le correlazioni tra la milza e la ghiandola pituitaria sono state ammesse da Ascoli, Legnani, che dopo l'ipofisiectomia sperimentale notarono diminuzione di volume della milza e del timo e da Perla che notò atrofia della milza. Matteace dice che l'ipersplenizzazione pare che provochi nell'ipofisi aumento delle cellule basofile e scarsità di quelle eosinofile, il che starebbe in accordo con l'abbassamento funzionale ovarico, se, come si ammette generalmente, le cellule eosinofile producono il prolan A., che stimola la funzione follicolinica.

I rapporti tra milza e pancreas sono noti in quanto la milza interviene nel ricambio dei glucidi, tanto che si parla da alcuni di un ormone splenico glicolitico; dopo splenectomia infatti si ha un aumento, sia pure transitorio, della glicemia. Macciotta ha notato frequente ipertrofia delle cellule delle isole di Langerhans, negli animali morti a poca distanza dalla splenectomia, dopo la quale si avrebbe anche una frequente riduzione di volume del pancreas.

Correlazioni funzionali tra milza e corteccia surrenale è ammessa per il metabolismo degli steroli e specie della colesterina; dopo splenectomia si manifesta infatti un aumento di volume e di peso della corteccia surrenale con aumento di colesterina nel suo contenuto e un'ipercolesterinemia di lunga durata. Date anche le correlazioni funzionali tra milza e ghiandole genitali e tra queste e le ghiandole surrenali (sindromi genito-surrenali) Cavazzeni pensa che forse la milza, attraverso i surreni e relative modificazioni nel contenuto in lipoidi, faccia risentire la propria influenza sulle ghiandole genitali.

La constatazione di infantilismo, di ipogenitalismo e di ipoevolutismo in alcune affezioni splenomegaliche (malaria, ittero emolitico, sindromi bantiane, ecc.) quando esse si manifestano in bambini o in soggetti molto giovani; la esaltazione della funzione genitale dopo splenectomia; la benefica influenza di questa sulle alterazioni mestruali e sulla deviazione costituzionale dimostrano, secondo alcuni AA., i rapporti funzionali che esistono tra la milza da una parte e le gonadi e lo sviluppo somatico dell'altra. Bufano, Matteace ed altri sollevano il dubbio che non sia la milza a produrre questi disturbi di sviluppo, ma sia invece la stessa affezione, che ha provocato nel contempo la splenomegalia; quindi la splenectomia ripristina la funzione genitale e lo sviluppo in quanto migliora la malattia fondamentale.

Comunque, non possiamo addentrarci in questo studio delle correlazioni ormoniche tra la milza e le varie ghiandole, per le quali si possono consultare la pubblicazione di Vercellana e la relazione di Pettinari alla

Società Italiana di Chirurgia, nel 1939, sui rapporti splenoepatici, in cui sono anche riportate le indagini in rapporto al ricambio del ferro, dei grassi, del calcio, ecc.

E' sufficiente, per il nostro compito, soltanto conoscere le varie funzioni e correlazioni della milza con gli organi più importanti per poter vagliare le indicazioni e le eventuali controindicazioni, anche in rapporto allo stato splenoprivo, che, in alcuni casi, può, per sè solo, determinare esiti infausti. Le vecchie statistiche registrano una mortalità in un terzo degli operati di splenectomia; ma con i miglioramenti della tecnica la mortalità operatoria è andata diminuendo ed è stato possibile valutare meglio i risultati della splenectomia. Il successo è in gran parte subordinato, come dice Grégoire, non solo alla valutazione delle indicazioni operatorie, ma anche alla valutazione delle controindicazioni purtroppo numerose per la splenectomia. Le condizioni generali e della crasi sanguigna, della funzionalità renale e soprattutto epatica devono essere esattamente valutate prima di porre l'indicazione per tale intervento. Grégoire dice che quando i corpuscoli rossi e le emazie scendono al disotto di 1.200.000 o quando l'urea nel sangue è inferiore a 0,20 non è consigliabile l'intervento. Mayo dà molto valore alla prova della bromo-sulfo-ftaleina. Castiglioni nella relazione sul morbo Banti e sindromi affini presentata alla 46. adunanza della Società Italiana di Chirurgia del 1939 dice di impiegare prima della splenectomia vari metodi per esaminare la funzionalità epato-renale, dalla prova di Uko a quelle di carico, alla determinazione dell'azotemia alle prove di eliminazione, alla determinazione della curva ammino-acidemica, alla determinazione dei rapporti tra albumina e sieroglobulina; eppure, ciò nonostante, egli aggiunge, praticamente sono risultate sorprese, per cui afferma che « i risultati della splenectomia miglioreranno certamente il giorno in cui, tra le diverse prove di valutazione di resistenza dell'operando, potremo disporre di un metodo sicuro per la determinazione della funzionalità epatica ».

E Suire e Sergent, allievi di Gregoire, nella descrizione della tecnica seguita dal maestro per la splenectomia, raccomandano ancora di esaminare il fegato dopo l'incisione e l'apertura dell'addome, ricordando che se « l'indicazione operatoria mira alla milza, la prognosi è sul fegato ». Le numerose ricerche, tra cui quelle di Montemartini, dimostrano infatti che il fegato dopo splenectomia, deve immediatamente sopportare un iperlavoro.

Le recenti statistiche fanno rilevare il notevole abbassamento della mortalità operatoria; nel 1935 Mayo ha una percentuale del 5,8 %, mentre nel 1923 era del 15 % su 668 splenectomie praticate nelle anemie spleniche, ove sono comprese tutte le fasi delle sindromi bantiane. Gregoire nel 1938 ha una percentuale del 7 % di mortalità operatoria. Uffreduzzi su 24 splenectomie per varie forme ha avuto soltanto un morto. Nel morto di Cooley la splenectomia fu varie volte praticata, specie in bambini, e tra gli adulti solo in tre casi: nel caso di Dalla Volta, morto durante l'intervento, quello di Aravantinos e Delijannis e quello di Chini; questi due ultimi seguiti da miglioramento dell'anemia e della sintomatologia clinica.

Tecnica operatoria. — La preparazione dell'operando deve esser molto accurata e, oltre agli esami di laboratorio, nei giorni precedenti l'intervento, sia allo scopo di precisare il quadro ematologico, sia per stabilire la fun-

zionalità epato-renale e la resistenza dell'operando, devono essere praticate ipodermoclisi glucosate o una trasfusione prima dell'operazione.

Alcuni consigliano di esaminare nel quadro ematologico, anche il numero delle piastrine, a scopo prognostico, per la previsione di eventuali trombosi nei casi in cui esse siano in forte aumento.

L'anestesia, trattandosi per lo più di bambini, deve essere generale ed è da preferire la narcosi eterea. Del resto anche negli adulti conviene ricorrere alla narcosi eterea, sia perchè l'anestesia locale o regionale di solito non è sufficiente, date la manovre complesse che richiede spesso questo intervento, sia perchè l'altro metodo di anestesia, più comunemente usato, la rachianestesia può essere pericoloso per l'astenia e l'ipotensione che, per lo più, si riscontra in questi operandi.

La posizione dell'operando è stata descritta nella cura del nostro caso ed è quella consigliata da R. Grégoire. La lordosi dorso-lombare consigliata nella posizione del soggetto provoca una rotazione degli organi da dietro in avanti e dall'esterno verso l'interno; per giunta le costole pieghevoli possono essere reclinate; per mezzo quindi di questo scartamento e di questa posizione l'adito alla loggia splenica è largamente aperto. E' anche necessario che il rialzo corrisponda esattamente alla 11ª o 12ª vertebra dorsale perchè, se invece corrisponde alla 9ª o 10ª vertebra dorsale, il margine inferiore della parete toracica scenderà troppo giù e darà fastidio, come anche, se detto rialzo è in corrispondenza delle vertebre lombari, l'adito alla loggia splenica si chiude. L'inclinazione dell'operando verso destra agevola lo spostamento della massa intestinale e dello stomaco; e un certo grado di scoliosi con convessità sinistra produce un allargamento dello spazio costo-iliaco. L'esatta posizione da dare all'operando e su cui insiste Grégoire, è perciò il preludio di un buon intervento.

L'iniezione di adrenalina subito prima dell'intervento è consigliata per agevolare la contrazione splenica e diminuire l'emorragia che segue la asportazione di quest'organo pieno di sangue. Non tutte le milze reagiscono all'adrenalina, ma, quando sono contrattili, si ha una fuoruscita dal peduncolo di appena 100 gr. di sangue.

Riguardo all'incisione, molte discussioni si sono avute circa la scelta; ma, come dice di Grégoire, gli AA. hanno forse perduto di vista che il punto essenziale non è tanto di raggiungere il peduncolo della milza, quanto di avere un'apertura larga e facile con ampia visione del fondo della loggia splenica al fine di assicurare l'emostasi dei vasi parietali. Ricordiamo le varie incisioni proposte e in uso da chirurgi e le osservazioni, che, di ognuna, fa il Grégoire.

L'incisione paramediana sinistra non espone la loggia. Numerose altre incisioni permettono, associate alla lordosi, di scoprire sufficientemente la milza, ma presentano vari inconvenienti.

L'incisione di Pauchet, sottostante e parallela al margine costale sinistro; l'incisione di Rio Branco, formata da due incisioni: una obliqua situata a un dito trasverso al di sotto del margine sinistro costale e tesa da un punto situato a tre cm. dall'appendice ensiforme fino in vicinanza della linea ascellare; in questo punto un'altra incisione verticale si continua con la prima. Ambedue queste incisioni, sezionando i nervi intercostali, enervano la parete addominale.

L'incisione di Bandet-Navarro e quella di Auvray enervano la parete e comportano la resezione costale temporanea o definitiva.

Così l'incisione di Huard e Mantagnè toraco-addominale nell'asse della 11ª costola, che viene tagliata e permette di servirsi dello spazio infrapleurico. Questi AA., ricordando i lavori di Delbert e Dieulasé, hanno insistito sul fatto che la milza è un organo toraco addominale, e, modificando la via addomino-lombare posteriore escogitata da Fiolle nel 1927, descrissero la incisione toraco-addominale surriferita.

Salmon e Dor, basandosi sullo stesso principio, descrivono una toraco-laparatomia subfrenica, ossia un'incisione a due svolte e con la resezione sottoperiostale della 10ª e 11ª costa e anche della 12ª, se è lunga.

Schwartz e Anénn descrivono anche una toraco-freno-laparatomia. L'incisione obliqua di Lejars senza resezione costale e quella di Lecène e Deniker non offrono nè il pericolo delle sezioni dei nervi nè quello della mutilazione toracica e offrono una larga via di accesso. Tuttavia quella di Schwartz, sembra di una esecuzione più delicata dell'incisione addominale, e le due ultime esigono un gran numero di divaricatori.

L'incisione di Lecène e Deniker inizia dal bordo costale sinistro all'altezza della 9ª cartilagine costale, decorre obliquamente lungo i nervi intercostali, sezionando i muscoli obliquo e trasverso e poi il retto con la sua guaina, sorpassando la linea mediana al disopra dell'ombelico. Questa incisione è stata modificata da Leotta, che inizia l'incisione obliqua a livello del punto di unione del bordo costale col margine esterno del muscolo retto, discendendo fino all'ombelico, che circonda e prosegue in basso verticalmente.

Costantini fa un'incisione lungo il bordo costale sorpassando il margine del retto e quivi prosegue portandosi verticalmente in basso; ad addome aperto, se occorre, si fa strada in alto, sbrigliando verticalmente e approfondando l'incisione per sezionare il peduncolo condro-costale; divaricando questo può vedere ampiamente il fondo della loggia.

Castiglioni ha usato per molti anni un'incisione a baionetta, corrispondente a quella di Kehr, trasportata a sinistra, ma negli ultimi anni si è attenuto all'incisione di Grégoire.

L'incisione e la tecnica di Grégoire è stata adoperata nel nostro caso. Gli allievi di questo, Suire e Sergent, descrivendo la tecnica personale del Maestro, dividono l'intervento in otto tempi: 1) Posizione dell'operando già descritta; 2) Iniezione di adrenalina; 3) Incisione ad angolo retto (come è stata praticata nel nostro caso), di cui la linea orizzontale lunga incontra i nervi molto obliquamente e non interessa che uno e talvolta due, in modo che l'innervazione dei muscoli retti non è compromessa; (Miller all'incisione orizzontale sostituisce un'incisione obliqua); 4) Rialzamento del lembo muscolo-cutaneo e respingimento del margine toracico); manovra questa indispensabile, non tanto per portare la milza all'esterno, quanto per vedere ulteriormente il fondo della loggia; 5) Uscita della milza; questa, tirata fuori dalla sua loggia, è fatta cadere verso sinistra ed è mantenuta dall'aiuto, allacciamento del peduncolo splenico; quando questo è lungo, lo si lega subito in blocco, ma quando la distanza tra l'ilo e il punto d'impianto del meso gastro-colico è molto piccola, si devono scomporre i tempi: *a*) si abbassa, oppure si schiaccia, il legamento gastro-splenico, afferran-

do i vasi brevi e l'arteria gastro-epiploica sinistra di lunghezza variabile; la brevità del legamento rende più o meno facile questo tempo; *b*) si apre la retrocavità dell'epiploon; in fondo compare il legamento splenico-pancreatico: occupato dal peduncolo splenico; 6) Legatura del peduncolo splenico: questo, dissociato con sonda scanalata per mettere in evidenza i suoi elementi, viene allacciato con doppio laccio di seta robusta; 7) Emostasi della loggia splenica; 8) Chiusura della parete in due piani.

Nel descrivere questa tecnica gli AA. fanno osservare che le manovre per far uscire la milza sono più difficili secondo il volume dell'organo, secondo la lunghezza del peduncolo e secondo la presenza e lo sviluppo delle aderenze spleno-parietali, e che, nei casi, in cui il portare fuori la milza si annuncia pericoloso, meglio lasciare l'organo a posto e rinunziare all'ablazione: il semplice allacciamento dell'arteria splenica può allora essere utile. Castiglioni fa rilevare che questi casi rappresentano delle eccezioni e che sia prudenza esagerata dare eccessivo valore alla vascolarizzazione delle aderenze, così da arrestare ogni tentativo di espletamento dell'intervento. Egli non crede neanche che ci si debba arrestare, come consigliano i due allievi di Grégoire, di fronte al reperto di una vena splenica, e in generale delle vene del sistema portale, voluminose e dure (che si ha di solito nelle sindromi bantiane) per il pericolo di infarti intestinali; al contrario ritiene che la splenectomia, in queste condizioni, migliorando il circolo entero-epatico, potrebbe avere azione preventiva contro l'infarto che spesso avviene in casi non operati. In conclusione il Castiglioni afferma che, allo stato attuale, il chirurgo dev'essere audace, ma deve soprattutto sapersi arrestare a tempo, specialmente in considerazione che oggi disponiamo di un altro intervento assai meno pericoloso, la legatura dell'arteria splenica, che, pur mantenendo carattere di intervento di ripiego, può dare buoni, per quanto non costanti, risultati a distanza.

Complicazioni postoperatorie. Queste possono essere, oltre le complicazioni che possono verificarsi in qualunque intervento laparatomico, anche complicazioni più strettamente legate alla splenectomia e alle manovre più o meno laboriose richieste da questo intervento. Queste sono: il cosidetto stato spleno-privo acuto, da flebotrombosi o la flebite e le complicazioni polmonari. Lo stato spleno-privo acuto si manifesta quasi subito dopo l'operazione o con sintomi di shock, che può dare esito letale, oppure con febbre elevata preceduta da brivido, ingrossamento del fegato e penetrazione in circolo di elementi ematici giovani. La febbre è stata messa da alcuni in relazione con una lesione della coda del pancreas, mentre altri l'attribuiscono a riflessi biologici endocrini. Questi fenomeni possono anche dipendere da insufficienza epatica acuta; sono fatti per lo più transitori e da Silvestrini sono attribuiti specialmente a riassorbimento di materiale organico. Con l'adeguata preparazione dell'operando tale complicazione si è fatta più rara. In questi casi le cure più efficaci sono la trasfusione, le fleboclisi e i preparati epatici.

Le flebotrombosi e le flebiti postoperatorie si hanno per lo più nei casi di sindromi bantiane, per cui in questi casi è bene intervenire precocemente, quando ancora le alterazioni vasali non sono progredite. Così se, in alcune forme, si ha il dubbio clinico di una flebite acuta in atto (dolore, febbre, ascite transitoria) o la constatazione di questa all'intervento, si dovrà rimandare o modificare l'atto operatorio.

Emorragie possono verificarsi, anche dopo accurata emostasi della loggia splenica, sia per le condizioni individuali sia per lo stillicidio delle superfici cruetate. Perciò è bene negli operandi procedere alle prove del laccio, del martello, al conteggio delle piastrine, alle prove del tempo di coagulazione, della durata dello stillicidio per regolarsi al riguardo. Ad evitare queste emorragie post-operatorie Costantini raccomanda di tamponare la loggia splenica con uno zaffo di Mikulicz, previa esclusione con sutura dell'angolo colico e delle frangie del legamento gastrocolico, corrispondenti alla grande curva, al peritoneo parietale. Nel nostro caso, dopo aver praticato un'accurata emostasi, è stato usato il drenaggio con lunghette di garza, più che altro, per evitare che un eventuale stillicidio producesse delle piccole raccolte ematiche, la cui infezione può dare pleurite essudativa o ascessi subfrenici consecutivi.

Le complicazioni polmonari dopo la splenectomia sono ancora più temibili delle comuni polmoniti post-operatorie, perchè alle cause di queste, si aggiungono le modificazioni circolatorie e la paresi del diaframma; processi infiammatori da questo trasmessi, per vicinanza o per via linfatica, spiegano anche le frequenti pleuriti essudative dopo la splenectomia.

Nessuna di queste complicazioni si è avuta nel nostro caso.

Decorso clinico dopo splenectomia. Dopo un decorso operatorio normale e la guarigione della ferita operatoria il bambino è ritornato al proprio domicilio in condizioni di pieno benessere. La scomparsa della febbre, che durava da mesi, dei dolori osteoarticolari, della debolezza generale, il miglioramento rapido e progressivo dell'anemia e delle condizioni cardiache, l'aumento dell'appetito e del peso fanno pensare alla guarigione clinica delle manifestazioni morbose, dopo la splenectomia. Ciò che maggiormente felicitava il piccolo infermo insieme ai genitori era la scomparsa dei dolori osteoarticolari. Dev'essere questo risultato messo in rapporto con un eventuale miglioramento delle alterazioni scheletriche dopo la splenectomia, oppure ad altre cause? Alessandrini parla di un'azione artropatizzante della milza; si può pensare, egli dice, che la milza in certe condizioni morbose, abbia un'azione artropatizzante, mettendo in libertà sostanze ed attività assai deboli, ma alle quali il soggetto, preventivamente allergizzato, reagirebbe vivacemente in sedi di predilezioni. D'altra parte i reperti radiologici delle alterazioni scheletriche fanno rilevare a distanza di 14 mesi, dalla splenectomia solo un lieve miglioramento dello stato di osteoporosi, come risulta dal seguente E. R.:

Esame radiologico. — (14 mesi dopo l'intervento). Cranio: proiezione L. S. (Fig. 10). Il radiogramma eseguito a distanza di 14 mesi dalla splenectomia fa notare che lo sviluppo del cranio ha proceduto regolarmente. Si osserva solo una lieve differenza a riguardo della struttura ossea, che, mentre nel precedente radiogramma (Fig. 3) appare finemente areolata, nel secondo invece ha un aspetto più compatto e si nota una maggiore calcificazione.

Proiezione F. O. (Fig. 11). Cranio natiforme e a spazzola. Diploe notevolmente ispessita; tavolato esterno non visibile.

Arti inferiori: non si osservano differenze notevoli tra i due radiogrammi (Figg. 5 e 12), precedente e susseguente all'intervento; è solo evidente una lieve diminuzione dei fatti di osteoporosi con struttura trabecolare a

maglie più strette, tanto da assumere nell'insieme un'immagine più compatta.

Comportamento ematologico dopo la splenectomia. Il quadro ematologico dopo la splenectomia fa rilevare che, a distanza di un mese dall'operazione, il numero dei globuli rossi è fortemente aumentato (da 2.680.000 a 3.850.000); così pure l'emoglobina (da 35 a 45); si è avuto anche un aumento dei leucociti, di piastrine; ma è anche aumentato il numero degli eritroblasti e l'anisopoichilocitosi; si è notata inoltre la presenza di qualche emazia contenente corpi di Jollj, l'aumento delle resistenze globulari, l'aumento di colesterina e la diminuzione della birilubina nel sangue. A distanza di tredici mesi dalla splenectomia persistendo sempre le condizioni di benessere ed il miglioramento sensibile dell'anemia; il quadro ematologico non è molto cambiato, dopo un anno cioè, dal primo esame dopo l'intervento. Il numero dei globuli rossi è ancora aumentato, come pure il tasso di emoglobina; i leucociti e le piastrine, per quanto sempre in aumento, sono diminuite. La formula leucocitaria è pressochè normale, esistendo solo un aumento di linfociti. Vi è sempre intensa aniso-poichilocitosi e anisocromia. Le emazie appaiono in gran parte deformate, fragilissime, povere di colore. I campi microscopici sono infarciti da eritroblasti ortocromatici con nucleo in picnosi. L'immaturità degli elementi della serie rossa non va al di là dell'eritroblasto policromatico.

La bilirubina è diminuita nel sangue (mgr. 0,26 %). Permane un aumento delle resistenze globulari (< 0,16-0,42). Notasi anche una ipercolesterinemia (mgr. 120 %) per le ragioni esposte innanzi sulla funzionalità della milza e le correlazioni di questa con le capsule surrenali.

All'esame del puntato sternale si apprezza una notevole deviazione della normale attività del midollo osseo con iperplasia verso la serie rossa. La maggior parte degli elementi è costituita dagli eritroblasti ortocromatici con nucleo in picnosi.

In conclusione, nel nostro caso, la splenectomia ha avuto il risultato della guarigione clinica del malato e la regressione dell'impronta emolitica. Ciò significa che, contrariamente ai presupposti teorici sfavorevoli alla splenectomia, (mancanza di vero carattere emolitico della milza) dobbiamo ritenere che la milza rappresenta, per lo meno, uno dei fattori patogenetici del quadro anemico, « una condizione capace di acquistare una certa autonomia nel rimanente vasto quadro morboso e assumere attitudini e significato anche di splenomegalia emolitica » (Chini).

Certo che il quadro ematologico, caratteristico della sindrome di Cooley (eritroblastosi, aniso-poichilocitosi, anisocromia, aumento delle resistenze globulari), l'iperanaplasia eritroblastica del midollo osseo e le alterazioni scheletriche tipiche di quest'affezione non sono state gran chè modificate. Queste deviazioni morfologiche dell'eritropoiesi e della osteogenesi rappresentano l'impronta costituzionale, se non proprio congenita in senso stretto, della malattia, e non si può pretendere di ripristinarle in senso normale a breve distanza dalla splenectomia. Anche nell'ittero emolitico costituzionale permane la microcitosi dopo la splenectomia, che pure dà la guarigione di questa affezione. Non è esclusa però la possibilità di potere avere in seguito altri dati necessari per le conclusioni definitive del caso.

L'evoluzione ulteriore non può essere prevista e, come spesso succede,

FIG. 10. — Cranio: proiezione L. S.

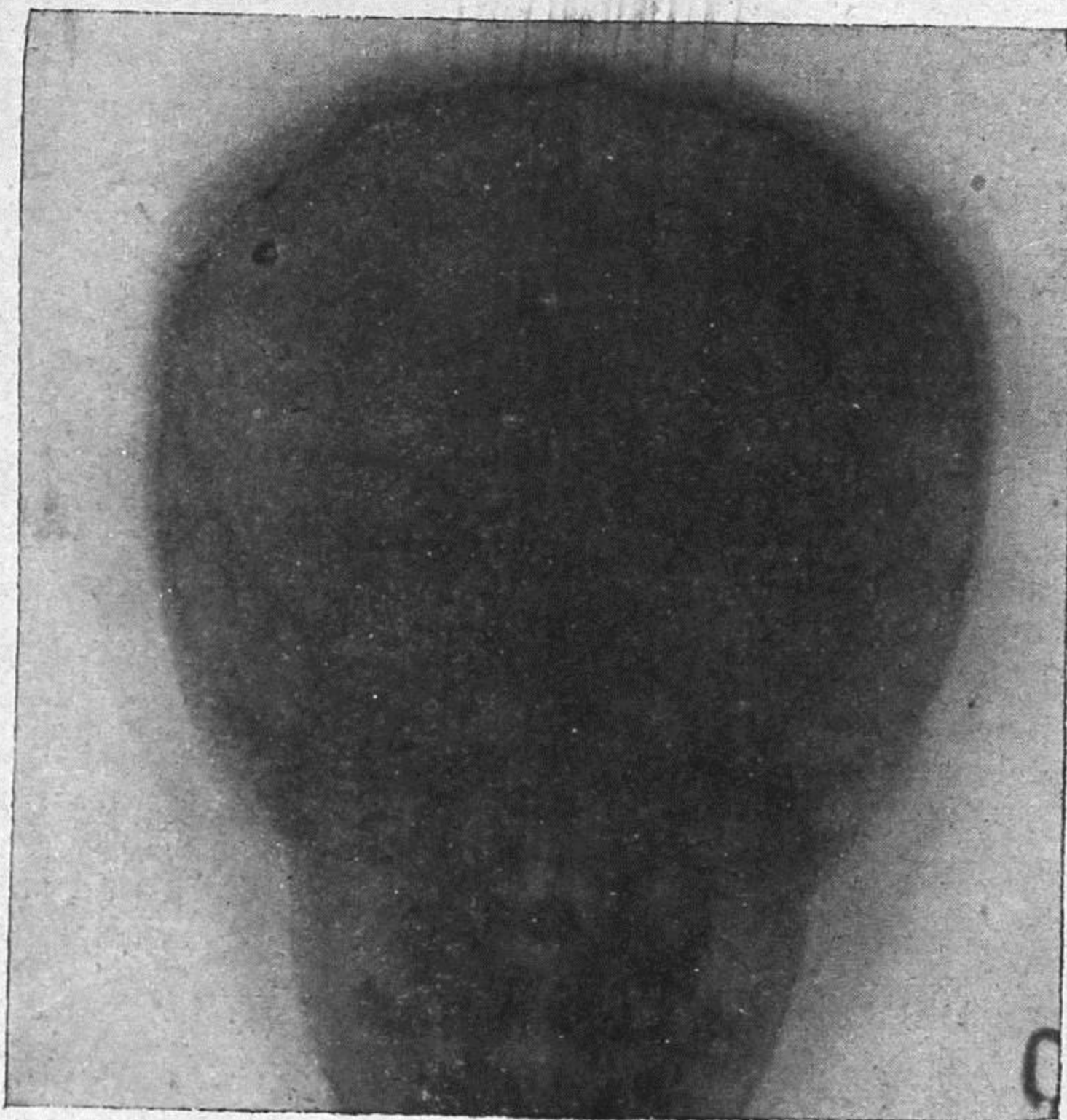



FIG. 11. — Cranio: proiezione F. O.

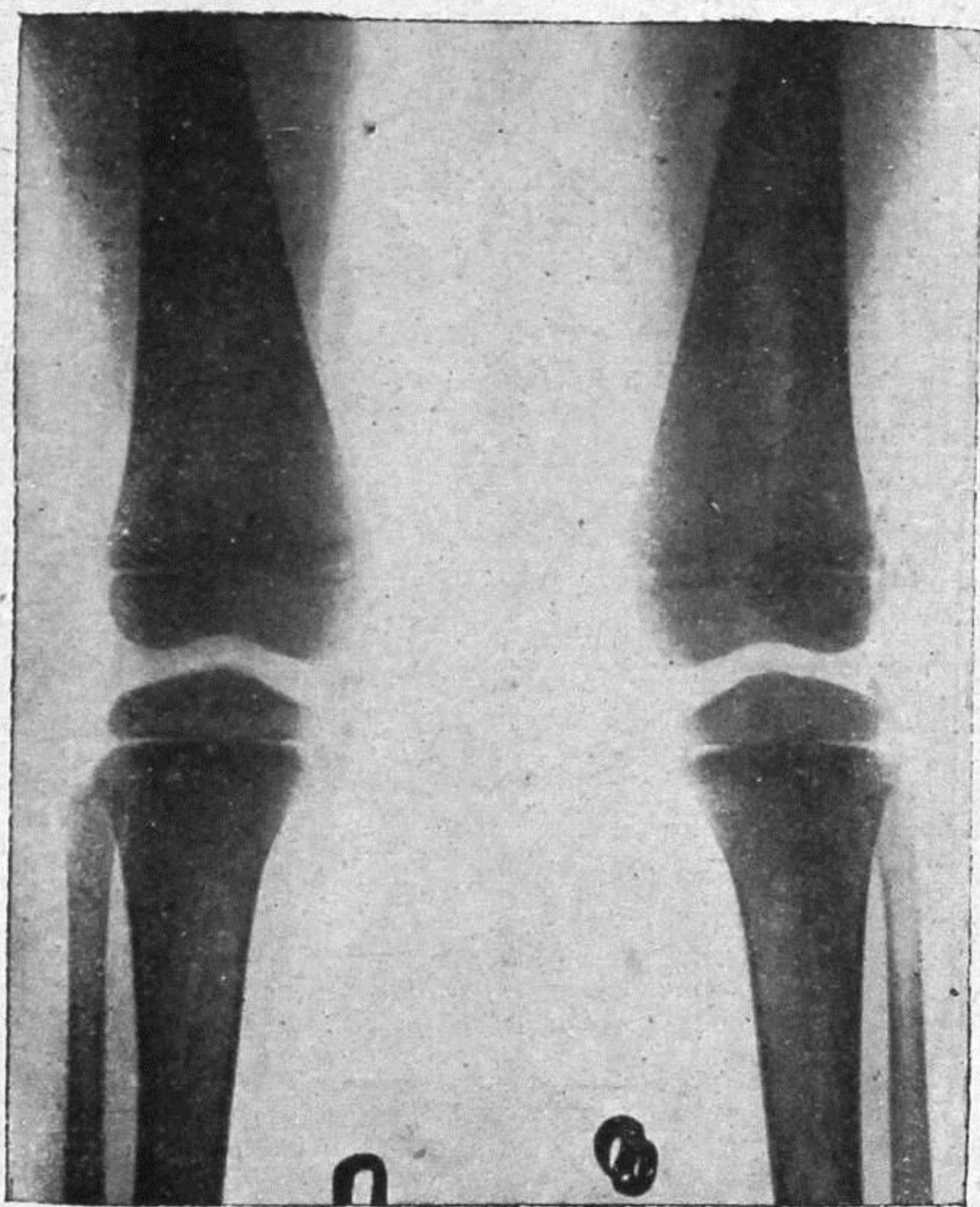



FIG 12. — Femore, Tibia, Perone.

risultati imprevedibili potrebbero sanzionare « a posteriori » interventi che « a priori » non sarebbero giustificati.

Degno di nota, riguardo all'evoluzione della sindrome di Cooley, è il caso recentemente descritto da Colarizi e Biddau in un bambino che, dopo dieci mesi, contro ogni previsione e senza cure speciali, si è presentato guarito, anche rispetto al quadro ematico. Quest'osservazione dimostra, secondo detti AA., la possibilità di un arresto con regressione subtotale di emopatie infantili, all'inizio non differenziabili dalla sindrome di Cooley, e del costituirsi, in tal modo, di forme dal quadro emo-osteopatico attenuato, alle quali forme verosimilmente appartengono i casi dell'età adulta.

Negli specchi che seguono sono riassunti tutti i dati surriferiti:

Quadro ematologico.

	Agosto 1940	Settembre 1940	Settembre 1941
	—	—	—
Globuli rossi	2.680.000	3.200.000	3.850.000
Hb	35	40	45
Valore globuli	0,65	0,68	0,69
Globuli bianchi	18.000	35.000	22.000
Piastrine	65.300	560.000	200.000
Su 100 elementi bianchi:			
Proeritroblasti	1	..	..
Eritroblasti basofili	2	3	1
» policromatici	12	15	10
» ortocromatici	23	25	18
Emazie con corpi di Jollj	2	2	..
Totale degli eritroblasti per mmc.	1.260	2.300	1.900
Anisopoichilocitosi	+ + +	+ + +	+ + +

Quadro emolitico.

	Agosto 1940	Settembre 1940	Settembre 1941
	—	—	—
Urobilina	+ + +	..	..
Bilina fecale	U. T. 420	U. T. 220	U. T. 200
Van der Bergh diretta	negativa	negativa	negativa
Van der Bergh indiretta	positiva	positiva	positiva
Bilirubinemia	mmgr. 0,80 %	mmgr. 0,42 %	mmgr. 0,26 %
Indice emolitico	6	3	2
Resistenza globulare R_1	0,22	0,20	$< 0,16$
» » R_2	0,24	0,22	$< 0,16$
» » N_3	0,48	0,45	0,42

È lecito quindi pensare che, con la conoscenza e lo studio ulteriore dei casi, seguiti per lungo tempo, dopo la splenectomia, si possa stabilire un miglioramento nella prognosi di questa sindrome, anche nei riguardi della guarigione biologica, in considerazione che, con la splenectomia, si ottiene un miglioramento delle condizioni generali con la caduta della febbre, che spesso accompagna questa sindrome, e la regressione della iperemolisi; fatti questi che a lungo andare, potrebbero influire favorevolmente anche sull'alterazione dell'eritropoiesi, almeno nei casi, in cui non vi sono marcate deficienze o predisposizioni congenite.

I casi finora seguiti e studiati per lungo tempo, dopo la splenectomia, deporrebbero contro ogni speranza di guarigione biologica della malattia, nonostante la guarigione clinica duratura. Hitzrot riferisce di aver studiato con Stilmann una bambina vissuta 18 anni dopo la splenectomia e morta poi di polmonite; altre tre sorelle, pure operate di splenectomia, son vissute rispettivamente 9 mesi (morta per mastoidite), 11 anni e 6 anni (morte per polmonite). Tutte e quattro queste bambine, pure essendo guarite clinicamente e godendo per tutta la vita buona salute, hanno continuato ad avere il quadro della eritroblastosi. Vi è da osservare però che i casi studiati, a molti anni di distanza dalla splenectomia, non sono ancora molti, e in questi si notano sempre stigmate congenite molto marcate, per cui non si possono trarre dati sicuri sulla evoluzione ulteriore della sindrome di Cooley dopo un lungo periodo dalla splenectomia.

In ogni modo, allo stato attuale, dobbiamo riconoscere, d'accordo con gli AA., che si sono occupati dell'argomento, che la splenectomia nella sindrome di Cooley, può dare la guarigione clinica o, quanto meno, un miglioramento delle condizioni morbose in atto, ma non dà la guarigione biologica.

Comunque, dal punto di vista chirurgico, indipendentemente da considerazioni patogenetiche, ancora oscure, rimane il fatto clinico della guarigione o del miglioramento reale di questa affezione, dopo l'asportazione della milza. Questo è già un risultato da tenere in grande considerazione per estendere, sempre con le dovute valutazioni, nei singoli casi, anche in questa forma di anemia splenomegalica con impronta emolitica, l'indicazione della splenectomia.

RIASSUNTO

L'A. avendo avuto l'opportunità di studiare e di operare di splenectomia un caso di sindrome di Cooley con guarigione clinica che permane a distanza di 14 mesi dall'intervento, coglie l'occasione per discutere l'etiopatogenesi, la sintomatologia e la diagnosi differenziale di questa sindrome, nel quadro delle anemie spleniche. Si sofferma specialmente sulle indicazioni e controindicazioni della splenectomia nella sindrome di Cooley, in rapporto anche alle varie funzioni più o meno accertate della milza e alle correlazioni ormonico-funzionali di essa con altri organi e sistemi, specie con quelli che ne assumono la funzione vicariante, dopo la splenectomia.

Descrive inoltre dettagliatamente la tecnica operatoria di Grégoire, eseguita nel caso in esame, discutendo le varie modalità di intervento adottate dai vari chirurgi.

Enumera e discute le eventuali complicazioni particolarmente legate a questo intervento operatorio.

Infine sulla scorta dei risultati ottenuti dalla splenectomia nel caso in esame e nei casi studiati dai vari AA. che si sono occupati dell'argomento, conclude che, nella sindrome di Cooley, la splenectomia, pur non modificando le stigmate biologie fondamentali, porta la guarigione clinica o un reale e duraturo miglioramento. Allo stato attuale, quindi, indipendentemente da criteri patogenetici, tuttora discussi, ed in mancanza di un'altra cura efficace, i risultati della ottenuta guarigione clinica giustificano pienamente l'indicazione della splenectomia.

BIBLIOGRAFIA

ACUNA — « Bull. Soc. Ped. », Paris, 35, pag. 632, 1934.
ID. « Prensa med. Arg », 24, pag. 1878, 1937.
ALESSANDRINI — « Minerva Medica », vol. I, n. 10, pag. 310, 1934.
ID. « La Presse Médicale », n. 59, pag. 1190, 1934.
ANGELINI V. — *Contributo alla conoscenza dell'a. splenica infantile.* Off. Graf. Stediv., Padova, 1935.
ID. « Arch. Sc. med. », 41, 1936-1937.
ID. « Minerva Medica », 28, II, pag. 331, 1937.
ID. « Atti del IV Congr. Internaz. Pediatr., Acta Paed. », XXII, pag. 432, 1937.
ANDRUS W. e HOLMAN C. — « Ann. of Surg. », n. 1, 1939.
ARAVANTINOS e DELIJANNIS — « Klin. Woch. », 15, pag. 1792, 1936.
ARTOM — In FERRATA « Le emopatie », 2ª ediz., Soc. Ed. Libr., Milano, vol. I, pag. 267.
AURICCHIO — « La Pediatrica », 36, pag. 1023, 1928.
BARIATTI — Citato da CASTIGLIONI.
BATY, BLACKFAN, DIAMOND — « Am. J. Dis. Child. », 43, pag. 667, 1932.
BENEDETTI — « « Hematologica », 19, pag. 229, 1938.
BERENGER e DE ELIZAIDE — « Prensa Medica Argent. », V, 22, n. 6, pag. 298, 1935.
BOMBI — *La legatura dell'a. splenica.* Pozzi, Roma, 1938.
ID. « Settimana Medica », 1939.
ID. « Boll. Soc. med. Chir. », Catania, 1939.
BRUNI — « Clin. med. Ital. », 1936.
BUFANO — « Folia med. », 22, n. 9, pag. 387, 1936.
CACCIAPUOTI — « Gazz. Ospital. », 55, pag. 808, 1934.
CAFFEY — « Amer. J. Röntg. a. Rad. Ter. », 37, pag. 293-324, 1937.
CAMINOPETROS — « Annales de Mèdec. », 41, n. 1, pag. 27-65, 1938 e 43, n. 2, pag. 104, 1938.
ID. — « Bull. Soc. Méd. hop. », Paris, III, 53, pag. 1442, 1937.
CARRAVETTA — « Annali R. I. Pat. Chir. », R. U. Napoli, 1927.
CASTAGNARI — « Boll. Soc. It. Pediatr », vol. 3°, pag 513, 1934.
ID. — « Boll. Soc. Med. di Bologna », a. 105, S. XI, pag. 399, 1933.
CASTIGLIONI — « Relazione alla Soc. Ital. di Chir. », 1939.
CELLINA — « Giorn. di Clin. med. », 1934.
CERZA — « La Pediatria », n. 6, pag. 685, 1932.
CHINI « Boll. Soc. Med. Chir. di Catania », 6, pag. 282, 1938.
CHINI, PATERNÒ, NICOTRA — *Ibidem*, Catania, pag. 536, 1938.
CHINI — « Il Policlinico sez. prat. », pag. 671, 1939.
ID. — « La med. internaz. », pag. 219, 1939.
ID. — « Haematologica », vol. XX, 1939.
CHINI — « Boll. Soc. Med. Chir. di Catania », 6, pag. 281, 1938.
CHINI, FERRARINI, PONA — « Minerva Medica », n. 16, vol. I, 1939.
CHINI e MARCONI — « Haematologica », col. XX, IV, 1939.
CHOREMIS e SPYLIOPOULOS — « Jahrb. f. Kind. », vol. 48, pag. 317, 1937 e pag. 329, 1937.
COLARIZI e BIDDAU — « Haematologica », vol. 22, 1940.
COLOMBI e POLAZZI — « Atti Soc. lomb. medica », 1933-1934.
COOLEY e LEE — « Trans. amer. pediatr. Soc. », 37, 29, 1925.
ID. — « Journ. of. Ped. », III, pag. 55, 1933.
COOLEY, WITXER e LEE — « Am. J. Dis. Child », 34, 347, 1927.
COOLEY T. B. — « Am. J. Dis. Child. », 43, pag. 705, 1932.
ID. *Scritti Medici in onore di Jemma*, Sormani, Milano, pag. 317, 1934.
COSTANTINI — « Journ. chir. », 1937.
DALLA VOLTA — « Arch. Pat. e Clin. med. », 15, n. 1, pag. 34, 1935.
DE ELIZALDE e BERENGER — « Prensa med. Agr. », 23, n. 9, pag. 557, 1934.
DE BIASI *Scritti medici in onore di Jemma*, Sormani, Milano, v. 1, pag. 353, 1934.
DE LUCA — « Rass. di radiolog. prat. », V, 4, sez. II, f. 11.
DEL BUONO — XIII Riun. centro-merid. Soc. It. rad., 13 dic. 1931.
DI GUGLIELMO — « Haematologica Archiv. », pag. 371. 1937.
DINI e MATTOLI — « La riforma medica », n. 22, 1939.
ID. — « La riforma medica », n. 4, 1940.
DONDI — « L'ospedale maggiore di Novara », 12, pag. 626, 1934.

ERNANDEZ — « Riv. di Clin. ped. », III, pag. 252, 1938.
FEINGOLD e CASE — « Am. J. Roentg », 29, pag. 194, 1933.
FERRANNINI — « Minerva Medica », 1935.
FERRATA — « Emopatie », Vallardi, 1934
ID. — « Atti Soc. Lomb Chir. », 1935.
FERRATA e FIESCHI — « Haematologica », vol. XIX, 1938.
FICHERA — « Policl., sez. chir. », 1922.
FIESCHI — « Boll. Soc. med. chir. », Pavia, 1932.
FIESCHI — « Haematologica », 1936-1937.
ID. — « Clin. med. ital. », 1939.
FLAUM e SCHLESINGER — « Arch. f. innere, med. », vol 33, 1932.
FONTANA e PETTINARI — « Folia haematologica », 49, pag. 3 e 4, 1933.
FORNARA e DONDI — « Boll. Soc. It. di pediatr. », pag. 42, 1935.
ID. — « Acta paed. », vol. XXII, pag. 430, 1937.
FRONTALI — « Atti Soc. Med. Chir. di Padova », pag. 21, 1935.
GRÊGOIRE R. — *Les indications operat. dans les splenomegalies.* Baillère, Paris, 1938.
GRÊGOIRE e WEILL — « Bull. Soc. Chir. », Paris, 1927.
FRONTALI e RASI — « Minerva Medica », 28, II, pag. 349, 1937.
GERBASI — « La Pediatria », f. 6, pag. 553, 1937.
GRILLO — « La Pediatria », pag. 791, 1939.
GRINNAN — « Am. J. of Roentg. », 34 ,pag. 297, 1935.
GRIVA e ANGELERI « Haematologica », 18, F. 6, pag. 35, 1936.
GUALDI — « Policlinico », pag. 652, 1934.
HITZROT — « Ann. of. Surg. », 102, pag. 654, 1935.
KOCH e SHAPIRO — « Am. J. of Child », 44, pag. 318, 1932.
INTROZZI — *Puntura della Milza*, ediz. Libraria, 1935
IURA — « Policlinico, sez. chir. », pag. 371, 1933.
LAUDA — « Physiolog. der Milz », Wien, Urb. u. e Schw, 1937.
LAUDA — « Physiolog. der Milz », Wien, Urban e Schw, 1937.
LAUDA e FLAUM — Citati da VERCELLANA.
LECENE e DENIKER — « Journ. Chir. », 1924.
LEHNDORFF — « Ergebn. f. in. med. u. Kind. », vol. 50, 1936.
LOEPER, LEMAIRE et PATEL — « La Presse médicale », pag. 625, 24 aprile 1937.
LEONE e LUCAS — « La clinica ped. », v. 18, pag. 463, 1936.
MACCANTI — « Riv. di clinica pediatr. », pag. 620, 1928.
MACCIOTTA — « Riv. di clin. ped. », 1926.
MALAMOS — « Ergbn. f. in. med. und. Kind. Kunde », vol. 52, 1937.
MAYER L. — *Indicazioni e risultati della splenectomia.* « Brusc. Med. », n. 40, pag. 1309, 1938.
MAYO — « Ann. of. Surg. », 1 « Amer. Med. A. », 77-78, 1928.
ID. — « Collecr Papers Mayo Clin. », 1935.
MANAI — « Giorn. Clin. Med. », 18, pag. 629, 1937.
MARCIALIS — « La Clinica ped. », pag. 508, 1933.
MICHELI — « Rel. al Congresso della Soc. Ital. di Med. int. del 1924 e 1929 ».
MICHELI, PENATI, MOMIGLIANO-LEVI — « Atti Soc. Ital. Emat. », I, pag. 5, 1935.
MILLER — « Journ. Am. med. Ass. », 1939.
MONTEMARTINI — « Ann. Facoltà medico-chir. », Perugia, vol. 31, 1931 .
MOORE J. — « J. Missouri M. A. », 26, pag. 561, 1929.
NAVARRO — « Semana medica », 1929.
NICOTRA — « Boll. Soc. med. Catania », 6, pag. 293, 1938.
NITTIS e SPYLIOPOULOS — « Amer. J. of. Child. », 54, pag. 60, 1937.
NOTO-CAMPANELLA — « Boll. Soc. Ital. Ped. », pag. 420, 1934.
ORTOLANI — « Il Lattante », fasc. VII, VIII, XI, 1936.
ID. — « Minerva Medica », v. 1, n. 8, pag. 191, 1937.
ORTOLANI. — *Contributo allo studio dell'osteomopatia di Cooley*, S. A. Ind. graf., Ferrara, 1935.
ORTOLANI e CASTAGNARI. « Il Lattante », 11, pag. 777, 1936.
PANOFF. « Monatsch. f. Kind. », vol. 73, pag. 184, 1938.
PARADISO. « La ped. del med. prat. », pag. 519, 1934.
ID. — « Arch. ital. di ped. e pueric. », vol. I, pag. 405, 1933.

PARSONS, HAWSKLEY, GITTINS. — « Arch. Dis. Child. », vol. 8, pag. 159, 1933.
PAUCHET et BECHART. — « Compt. rend. Soc. Chir. », Paris, 1927.
PEHU e NOEL R. — « Bull. Acad. Méd. de Paris », vol. 113, pag. 269, 1935 e pag. 462.
PEHU e TRILLET. — « Rev. franc. de péd. », 10, pag. 102, 1936.
PENBERTHY e COOLEY. — « Ann. of Surg. », 103, pag. 645, 1935.
PETTINARI. — « Relaz. Soc. Ital. Chir. », 1939.
PINCHERLE. — « Boll. Soc. Med. », Bologna, pag. 169, 1934 e pag. 229, 1936.
PINCHERLE e SCAGLIETTI. — « Boll. Soc. Med. », Bologna, pag. 17, 1938.
ID. ID. — « Arch. Ital. di Ped. e Pueric. », vol. VI, f. II, pag. 101, 1938.
PONTONI. — « Haematologica », vol. XVIII, pag. 377, 1937.
RAGUGNO. — « La Clinica ped. », II, pag. 691, 1936.
RAVENNA e CANELLA. — « Policlinico », sez. prat., pag. 807, 1934.
ROSSI. — « Archiv. It. chir. », 1927.
SANSONE. — « Arch. Sc. Med. », 65, I, 1938.
SIGNORELLI. — « Boll. Soc. Med. », Catania, 5, pag. 636, 1936.
SILVESTRI. — « Gazz. Osp. e Clin. », 1912.
SILVESTRINI. — « Patologia e chirurgia della milza », Cappelli, 1934.
SIMONETTI-CUIZA. — « La Clin. ped. », XVIII, pag. 671, 1936.
SPYLIOPOULOS. — « Revue franc. de péd. », 12, pag. 504, 1936.
SOVENAE, AMMANITI. — « Atti e Memorie Soc. Romana di Chir. », vol. III, fasc. I, pag. 17, 1941.
STORTI. — « Atti Soc. Lomb. med. », 1933.
ID. — « Haematologica », 1934.
SUIRE e SERGENT. *La tecnica della Splenectomia di Grégoire.* « Journ. Chir. », T. L., 1937.
TALAMO. — « Boll. Soc. Med. Catania », 6, pag. 86, 1938.
TIZZONI. — « Arch. Ital. Biol. », 1882, 1883, 1884.
TORRIOLI. — *Diagnostica funzionale Frugoni.* Ediz. Wasserm., 1940.
VALDONI. — « Policlinico », 1929.
VELASCO BIANCO, VACAREZZA. — « Arch. Amer. de Med. », 12, pag. 9, 1936.
VERCELLANA G. — « Rass. Clin. Scientifica », 8, pag. 339, 1938.
VIALE G. — « Rass. Clin. Scientifica », 6, pag. 266, 1938.
VULPIUS. — « Beitr. f. Klin. Chir. », 1894.
WAKEFIELD E. G., DELLINGER S. G. e CAMP. J. O. — « Am. J. med. Sc. », 193, pag. 488, 1937.
WEILLP E. e PERLES. « Ann. de Med. », 43, pag. 5, 1938.
WILLIAMS H. U. — « Arch. Path. », 7, pag. 839, 1938.
WHIPPLE e BRADFORD. — « Am. J. Dis. Child », 44, pag. 336, 1932.
ID. ID. — « J. Pediatr. », 9, pag. 279, 1936.
WOLLSTEIN e KREIDL. — « Am. Journ. Dis. Child. », 39, 115, 1930.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume L Roma, 15 Settembre 1943 Num. 9

“IL POLICLINICO„

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 21[illegible]
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 27[illegible]

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE MILITARE DEL CELIO IN ROMA
Direttore Colonnello Medico dott. PASQUALINO SANTOLI

CENTRO NEURO CHIRURGICO
diretto dal Ten. Col. medico prof. ANGELO CHIASSERINI

Il trattamento secondario delle lesioni di guerra dei nervi periferici.

per il Prof. dott. A. CHIASSERINI

Il Centro neuro-chirurgico militare di Roma fu istituito nel gennaio 1941 per iniziativa del Direttore Generale della Sanità militare Ten. Gen. Ingravalle.

A distanza di due anni e mezzo credo opportuno riferire, sia pure in modo sommario, il lavoro compiuto da me e dai miei assistenti sui feriti, che presentavano lesioni del sistema nervoso centrale o periferico.

Già in precedenza, in rapporti annuali, in lavori miei e dei miei assistenti, e principalmente nella Relazione da me presentata al Congresso di chirurgia di guerra (maggio 1942) abbiamo avuto occasione di intrattenerci sul lavoro da noi svolto.

Vogliamo, in questo primo Capitolo, occuparci della diagnosi, terapia ed esiti delle lesioni traumatiche dei nervi periferici; rimandando ai successivi Capitoli il trattamento delle lesioni del sistema nervoso centrale.

Ci rendiamo conto che, mentre ci sarà possibile arrivare a conclusioni abbastanza concrete per quanto riguarda la diagnosi e la tecnica terapeutica, non potremo formulare dei giudizi altrettanto precisi sugli esiti degli interventi chirurgici, dato che solo per un certo numero di casi il tempo decorso dalla operazione si avvicina ai due anni; mentre è dimostrato che la neurotizzazione del moncone periferico si compie talora con estrema lentezza.

Tuttavia, come avremo occasione di dire, ci è stato possibile, in questo lasso di tempo, di fare delle osservazioni di un certo interesse, e di notare non pochi ripristini neurologici, elettrici e funzionali di grado variabile.

***

Per stabilire la *diagnosi della lesione nervosa*, la sua sede, il suo grado, la sua natura ci siamo serviti dell'esame clinico locale e di quello radiologico

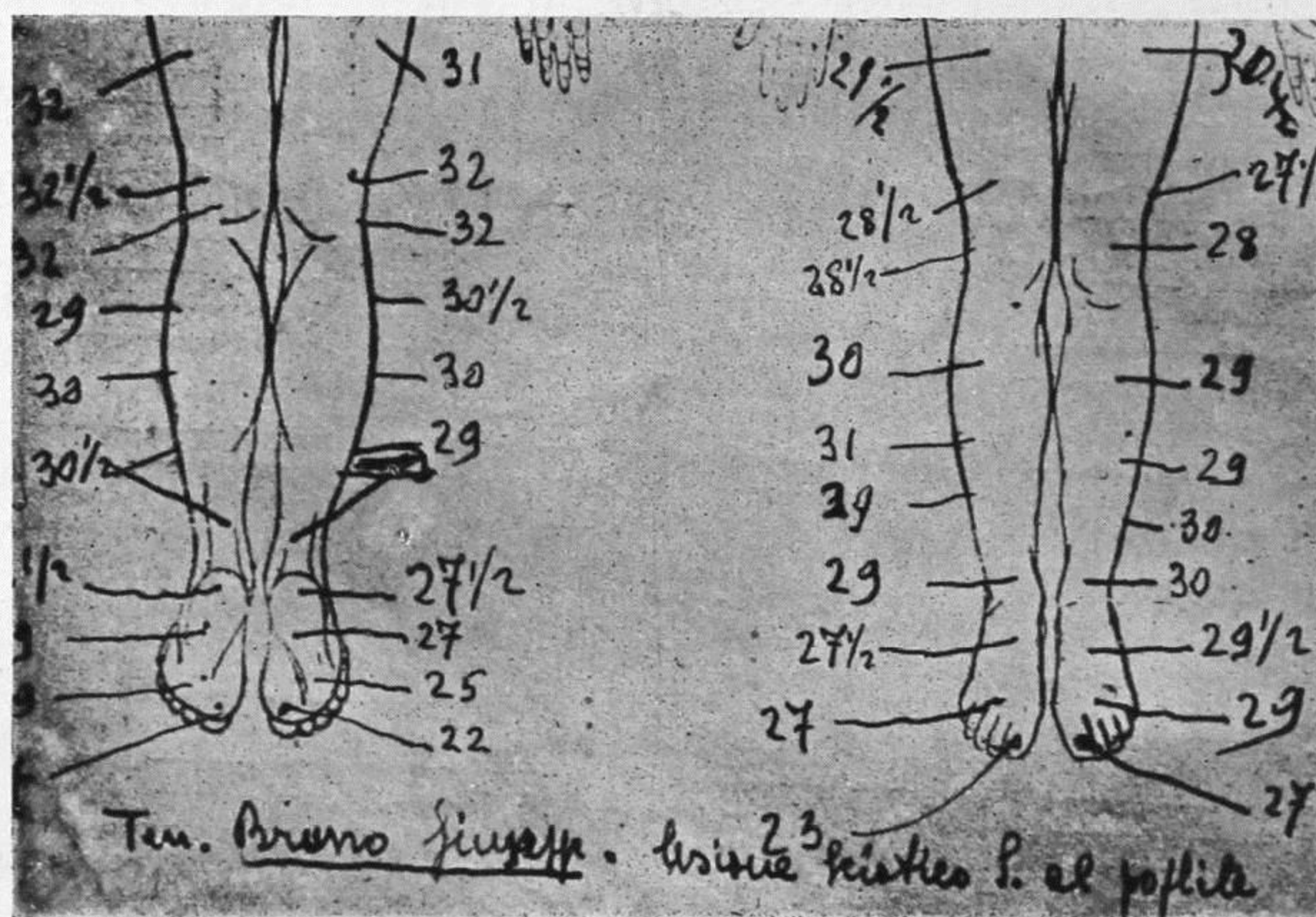



Fig. 1. — Temperatura cutanea (misurata col dermatermo di Tyco) in un caso di lesione del nervo sciatico sin. Notare la notevole differenza di temperatura fra i due alluci.

(sede della o delle ferite o delle cicatrici, coesistenza di fratture con o senza osteomielite, ritenzione di schegge ossee o metalliche); neurologici ed elettrodiagnostici, che venivano spesso ripetuti.

In alcuni casi (sopratutto, quando esistevano sintomi vasomotori o trofici) è stato determinato l'indice oscillometrico comparativo, e ricercate eventuali differenze locali della temperatura cutanea a mezzo del dermatermo di Tyco (fig. 1).

La sede della lesione nervosa è di solito facilmente stabilita, sopratutto nelle ferite trasfosse; e d'altra parte la necessità di dover esporre il o i nervi per segmenti notevolmente estesi, allorchè si interviene, rende di solito superflua una esatta determinazione topografica della lesione nervosa.

Più difficile può riuscire una tale determinazione in presenza di ferite

o di cicatrici multiple, poichè esiste la possibilità che il nervo sia leso in più più punti; o quando si tratta di ferite a fondo cieco; o di traumi chiusi.

La grande maggioranza delle lesioni nervose da noi osservate aveva determinato una sintomatologia di deficiti sensitivo-motorio di grado assai variabile, e che, da entità assai lievi, passando per i vari tipi di lesione dissociata, arrivava sino alla paralisi totale nel territorio pertinente a quel dato nervo.

Non rari sono stati i casi di lesioni di due o più nervi (di solito il mediano e il cubitale), e quelle plessuali (quasi sempre del plesso brachiale).

Lesioni vascolari associate a quelle nervose sono state abbastanza frequenti, sopratutto in quelle del mediano-cubitale e in quelle del plesso brachiale. Il componente vascolare passava tuttavia in seconda linea rispetto a quello nervoso, se si fa astrazione dai fenomeni di cianosi e di raffreddamento delle estremità, i quali erano nella maggior parte dei casi da riferire piuttosto ad un elemento vasomotore in rapporto con l'alterazione nervosa.

Solo eccezionalmente (tre casi di aneurisma artero-venoso del poplite, ed uno dei vasi omerali con concomitanti lesioni nervose) la sindrome vascolare aveva assunto una speciale entità.

Sintomi di irritazione nervosa (a tipo neuritico o francamente causalgico) furono talora osservati (lesioni del mediano, dello sciatico o dei suoi rami; in un caso dopo iniezioni medicamentose).

Non vanno dimenticate, accanto alle lesioni nervose determinate da proiettili, quelle in rapporto con *traumi chiusi.* Ne abbiamo riscontrato un discreto numero sopratutto a carico del plesso brachiale. La maggior parte di esse si era verificata per incidenti automobilistici.

*
* *

Determinata con i mezzi sopra accennati la esistenza di una lesione nervosa e la sua probabile entità, ci siamo preoccupati di stabilire: 1) *quale fosse il trattamento più adatto nel singolo caso;* 2) *quale il momento più indicato per l'intervento chirurgico.*

In alcuni casi venuti a noi tardivamente (da 1/2 ad 1 anno e più dopo il trauma) con lesioni completamente cicatrizzate abbiamo senz'altro proceduto all'intervento chirurgico, anche se il deficit nervoso veniva classificato come parziale o dissociato.

Nella maggior parte dei casi in cui il ferimento era di data relativamente recente (da qualche settimana a 1 o 2 mesi) abbiamo distinto i casi in cui la lesione cutanea non era completamente cicatrizzata, o esistevano anche complicazioni osteomielitiche (in rapporto con focolai di frattura), da quelli in cui la ferita era completamente chiusa.

Nei primi abbiamo atteso che la ferita fosse rimarginata, o per lo meno ben granulante; e non raramente siamo intervenuti per accelerare la guarigione di processi osteomielitici.

Soltanto in poche occasioni abbiamo eseguito degli interventi sui nervi anche in presenza di focolai osteomielitici in atto, quando, durante la revisione di una frattura esposta, il nervo ci è, si può dire, capitato sotto mano,

e nello stesso tempo ci è stato possibile di trattare in modo radicale la lesione ossea.

Benchè in alcuni di questi pazienti il risultato funzionale sia stato veramente soddisfacente *crediamo che un tale modo di procedere debba rappresentare l'eccezione piuttosto che la regola.* E, in linea generale, *siamo di avviso che gli interventi secondari sui nervi debbano essere eseguiti quando ogni processo infettivo in atto sia spento*, e possibilmente a cicatrizzazione avvenuta delle ferite cutanee. Un'attesa, anche di qualche mese, che consenta di poter operare in campo asettico, deve, secondo noi (e anche secondo la maggioranza dei chirurgi) essere preferita per ragioni sulle quali è inutile insistere.

A lesione completamente cicatrizzata ci siamo lasciati guidare, nella scelta del metodo di cura e dell'epoca più propizia all'intervento, dai risultati degli esami clinico-neurologici ed elettro-diagnostici.

Nei casi in cui il deficit nervoso appariva totale o quasi, e che tale si manteneva durante un periodo di osservazione di qualche settimana, ci è sembrato opportuno non differire l'intervento chirurgico. Lo stesso criterio abbiamo seguito nelle lesioni nervose parziali, quando esse non si modificavano in seguito ad un adatto trattamento meccanico ed elettrico.

Le lesioni a tipo irritativo sono state quasi sempre sottoposte ad intervento chirurgico; poichè altri trattamenti si sono dimostrati inefficenti.

Soltanto in quei pazienti in cui il deficit nervoso era di grado assai lieve, e mostrava tendenza ad ulteriore miglioramento in seguito alle cure fisiche, ci siamo astenuti dall'operare.

Seguendo questi concetti noi abbiamo sottoposto a trattamento chirurgico la maggior parte delle lesioni nervose osservate.

Questo modo di procedere, che non sembra tener il dovuto conto della esperienza di alcuni neuro-chirurgi (fra cui Foerster), i quali hanno ottenuto dei buoni risultati in notevoli percentuali di casi a mezzo di adatte cure fisiche; nè della constatazione anatomica, fatta più volte, della esistenza di fascetti di fibre nervose riunienti traverso la cicatrice il moncone centrale a quello periferico, ci è sembrato più utile (vorrei dire più pratico), quando siamo venuti a considerarlo sotto alcuni nostri punti di vista.

Ed invero (a parte il fatto che per un lungo periodo di tempo ci è stato impossibile sottoporre i nostri feriti ad un trattamento fisico regolare e sufficientemente prolungato, per la temporanea mancanza di un Reparto di cure fisiche sufficentemente attrezzato) ci siamo andati convincendo che nella grande maggioranza dei casi non basta la presenza di un certo numero di fascetti nervosi continui traverso la cicatrice, perchè il ritorno di una sufficente funzione sia senz'altro assicurato.

Noi stiamo ora esaminando dal punto di vista istologico i segmenti resecati, e possiamo affermare che nella grande maggioranza dei casi essi sono costituiti da tessuto connettivo, in mezzo al quale è talora dato di osservare alcuni fascetti di fibre nervose, che appaiono come sperduti in mezzo al tessuto di cicatrice (*).

(*) Lo studio istologico dei segmenti cicatriziali resecati è oggetto di un lavoro di prossima pubblicazione.

Secondo il nostro modo di vedere, anche volendo ammettere che residui di fibre nervose siano ancora capaci di condurre degli stimoli, tale conduzione sarebbe ridotta a proporzioni minime, e in ogni caso non paragonabile a quella, che si è in grado di ottenere, dopo resezione della cicatrice nervosa e approssimazione di superfici ben fascicolate.

Se ora passiamo ai casi di lesioni incomplete, nelle quali l'intervento si limita a resezioni parziali del nervo, o ad escissioni di neuromi intranervosi, o alla semplice neurolisi, possiamo affermare che tali interventi più o meno conservativi hanno lo scopo di ridurre al minimo il tessuto cicatriziale endo e perinervoso; di ristabilire cioè, per quanto è possibile, condizioni anatomiche, che più si avvicinano a quelle normali.

Partendo da un punto di vista opposto alcuni chirurgi sostengono la opportunità di un intervento secondario il più possibilmente precoce, anche se le ferite non sono guadite; e ciò per evitare più estese trasformazioni cicatriziali endo e perinervose, nonchè i danni ai tessuti e agli organi troppo a lungo privati della loro funzione.

Abbiamo già espresso la nostra opinione in proposito. *Noi crediamo che l'intervento secondario in ambiente di assoluta asepsi presenti tali vantaggi per una normale evoluzione della neurotizzazione e quindi per il ripristino della funzione, da farlo adottare come metodo di elezione.*

Esistono poi dei casi speciali in cui si impone non solo l'attesa della guarigione delle lesioni concomitanti a quelle nervose, ma anche un tentativo ben condotto di terapia incruenta. Mi riferisco sopratutto alle lesioni del plesso brachiale, che noi abbiamo incontrato con notevole frequenza.

L'attesa in questi casi è consigliata da due circostanze: 1) i non rari ripristini funzionali spontanei, talora di grado notevole; 2) le difficoltà di ordine tecnico operativo, sulle quali avremo occasione di tornare.

In questo modo di procedere siamo andati d'accordo col prof. Sabatucci, che ha sempre collaborato con noi, sia dal lato diagnostico, che da quello terapeutico.

Per quanto riguarda la scelta fra le varie modalità di trattamento chirurgico, ci siamo lasciati guidare non da un solo criterio, ma dall'insieme dei reperti — neurologico, elettrodiagnostico, operatorio — nonchè dalle risposte alla stimolazione elettrica diretta nei nervi; dal tempo decorso dal trauma; e gradualmente anche dalla esperienza, che andavamo acquistando.

Il *nervo veniva esposto largamente*, non solo in corrispondenza della sede della lesione, ma anche centralmente e perifericamente a questa.

I reperti operatori sono stati quanto mai vari: da modiche aderenze perinervose, a indurimenti circoscritti del nervo, a ingrossamenti neuromatosi unici o multipli, a vere e proprie perdite di sostanza del nervo, con neuroma centrale e talora anche periferico, qualche volta uniti da un cordone cicatriziale, altre volte senza alcun rapporto fra loro, e talora con notevoli spostamenti.

In qualche caso abbiamo trovato delle schegge ossee o metalliche incluse nel nervo, e alle volte un vero tatuaggio metallico del nervo. Talora, per es., in lesioni del nervo radiale con concomitante frattura dell'omero, la trasformazione cicatriziale perinervosa e l'inglobamento nel callo di frattura erano così avanzati da rendere assai indaginoso il rintraccio dei monconi nervosi.

In altri casi ancora tali difficoltà erano in rapporto con estese trasformazioni cicatriziali, che inglobavano la cute e le strutture muscolari e tendinee.

Per tutte queste ragioni, e per altre ancora, cui sarà accennato, parlando delle lesioni dei singoli nervi, l'intervento in parecchi casi si svolse tutt'altro che semplicemente. Quasi sempre indaginose furono le operazioni per lesioni plessuali.

Mobilizzato il nervo, si procedeva alla stimolazione elettrica diretta (galvanica o faradica), nei casi in cui esisteva una continuità almeno apparente dei monconi nervosi.

E' evidente che quando il nervo è capace di trasmettere lo stimolo elettrico si debba eseguire una operazione conservativa. E così abbiamo fatto anche noi. In caso contrario abbiamo tenuto conto di tutti quei criteri cui prima abbiamo accennato, per decidere sull'intervento da eseguire.

Dobbiamo notare che, mentre nella maggioranza dei casi, i risultati della stimolazione elettrica diretta hanno confermato i dati raccolti con gli esami preoperatori e con le osservazioni anatomiche intra operationem, talora la concordanza non è stata completa.

Interventi conservativi: a) *neurolisi*. E' stata eseguita quasi altrettanto frequentemente quanto la neurorafia. Si può, in forma riassuntiva, dire che essa è stata praticata in tutti quei casi in cui, e per gli esami preoperatori, e per quelli operatori, si poteva ragionevolmente ammettere che tutti o gran parte dei fascetti nervosi avevano conservato la possibilità di condurre gli stimoli.

Talora il nervo, mobilizzato dalle aderenze, appariva di aspetto normale o quasi, ma in altri casi esso semrava far parte di spessi coltroni cicatriziali, così da dover essere scolpito col bisturi; ed appariva ispessito e di consistenza aumentata. In tali occasioni la stimolazione elettrica diretta ci è stata di notevole ausilio. In quanto essa ci ha talora permesso di ottenere delle risposte motorie più o meno complete, quando le condizioni anatomiche locali ci avrebbero fatto propendere per una lesione totale del nervo (v. ad es. il caso Danzero: n. radiale).

Quando invece la stimolazione elettrica diretta restava muta, ci siamo comportati in modo variabile da caso a caso, tenendo naturalmente il dovuto conto delle risposte dell'esame elettro-diagnostico pre-operatorio.

A giudicare dai risultati ottenuti, abbiamo l'impressione di essere stati forse troppo conservativi; e in più di un caso il mancato ripristino funzionale ci ha indotto a reintervenire. Cosicchè dovremmo concludere che, quando il nervo appare notevolmente alterato nella sua struttura macroscopica, e non risponde alla stimolazione elettrica diretta, si dovrebbe essere autorizzati ad eseguire una resezione nervosa con consecutiva rafia, anche se l'esame elettrico pre-operatorio aveva concluso per un residuo di conducibilità.

Se tuttavia il segmento da resecare fosse così esteso da rendere problematica una riunione diretta, allora, secondo noi si dovrebbe in un primo tempo limitarsi alla neurolisi.

Quando la trasformazione cicatriziale perinervosa era assai notevole, e

non era possibile porre il segmento nervoso mobilizzato in mezzo a tessuti sani, abbiamo proceduto allo *avvolgimento* del nervo con una striscia di gomma, allo scopo di evitare il ripristino del serramento cicatriziale.

La opportunità o meno di avvolgere segmenti nervosi, per evitare il formarsi o il riprodursi di aderenze, è stata ed è largamente discussa, anche più di quanto la cosa meriti. E innumerevoli sono state le sostanze adoperate. Non è il caso di fermarcisi. Dirò solo che noi abbiamo usato l'avvolgimento in pochi casi e nelle circostanze sopraenunciate, e che più recentemente ne abbiamo fatto a meno.

Abbiamo adoperato la gomma, perchè era una sostanza facilmente procurabile in camera operatoria, e perchè essa provoca una reazione connettivale assai meno intensa dei lembi adiposi o aponevrotici.

Se il decorso postoperatorio era asettico l'avvolgimento era perfettamente tollerato; e in alcuni casi, in cui abbiamo avuto occasione di reintervenire, abbiamo notato che il segmento di nervo coperto appariva assolutamente liscio e senza alcuna aderenza.

b) *Anastomosi nervose*: Le abbiamo adoperate solo in pochi casi (anastomosi fra mediano ed ulnare, o fra cordoni del plesso brachiale; in 1 caso anastomosi ipoglosso-faciale; e recentemente una anastomosi fra nervo ascellare e un nervo intercostale). Alcuni chirurgi ne hanno fatto una larga esperienza ottenendone buoni risultati (BALLANCE), e anche da noi MINERVINI l'ha usata in casi di lesioni del plesso brachiale.

c) *Escissione di neuromi intranervosi*: ci è capitato di eseguirla solo poche volte. Tale intervento, nei casi adatti, è più che giustificato e scarsamente traumatizzante. Nei pazienti così operati il ripristino funzionale è stato assai rapido e di notevole grado.

INTERVENTI RADICALI

a) *Resezione nervosa e successiva rafia.* È questa l'operazione, che abbiamo più spesso eseguita. Essa può essere considerata come l'intervento ideale, quando la conducibilità del nervo sia completamente soppressa, o profondamente alterata.

Come per la neurolisi, abbiamo stabilito le indicazioni alla rafia servendoci dei vari mezzi di esame preoperatori e dei dati anatomici e funzionali intra operationem.

Le condizioni anatomiche osservate nei casi, in cui fu eseguita la rafia nervosa, vanno dalle interruzioni evidenti del nervo, alla presenza di cordoni nettamente cicatriziali interposti tra i monconi nervosi, alla apparente continuità del nervo, che tuttavia presentava profonde modificazioni di aspetto, di forma, di consistenza.

In tutti i casi la rafia è stata preceduta dalla resezione dei segmenti cicatriziali fino ad ottenere aspetti nettamente fascicolati dei monconi, che dovevano essere riuniti. E, quando si dice « aspetto nettamente fascicolato » bisogna intendersi: nella maggior parte dei casi i fascetti nervosi, anche ad una certa distanza dalla zona direttamente interessata dal trauma, appaiono ede-

matofisi, ed il connettivo, che li separa è certamente più abbondante che in un nervo sano.

Per ottenere sezioni nervose con aspetto del tutto normale sarebbe spesso necessario andare molto lontano dal focolaio traumatico, e in tal caso sarebbe difficile o impossibile procedere ad una sutura diretta.

Questa circostanza spiega forse i ritardi e talora la incompletezza della neurotizzazione del moncone periferico.

La resezione veniva eseguita dopo ampia mobilizzazione del nervo; e la sua estensione, calcolata nei limiti anzidetti, è stata assai variabile, da 2-3 cm. a 8 e anche 12 cm. Naturalmente le resezioni più ampie sono state possibili nelle lesioni dello sciatico (fig. 2).

Per colmare queste perdite di sostanza, alle volte notevolissime, abbiamo ricorso agli espedienti ben noti: estese mobilizzazioni dei monconi nervosi; loro avvicinamento ottenuto con adatte posizioni dei vari segmenti dell'arto;

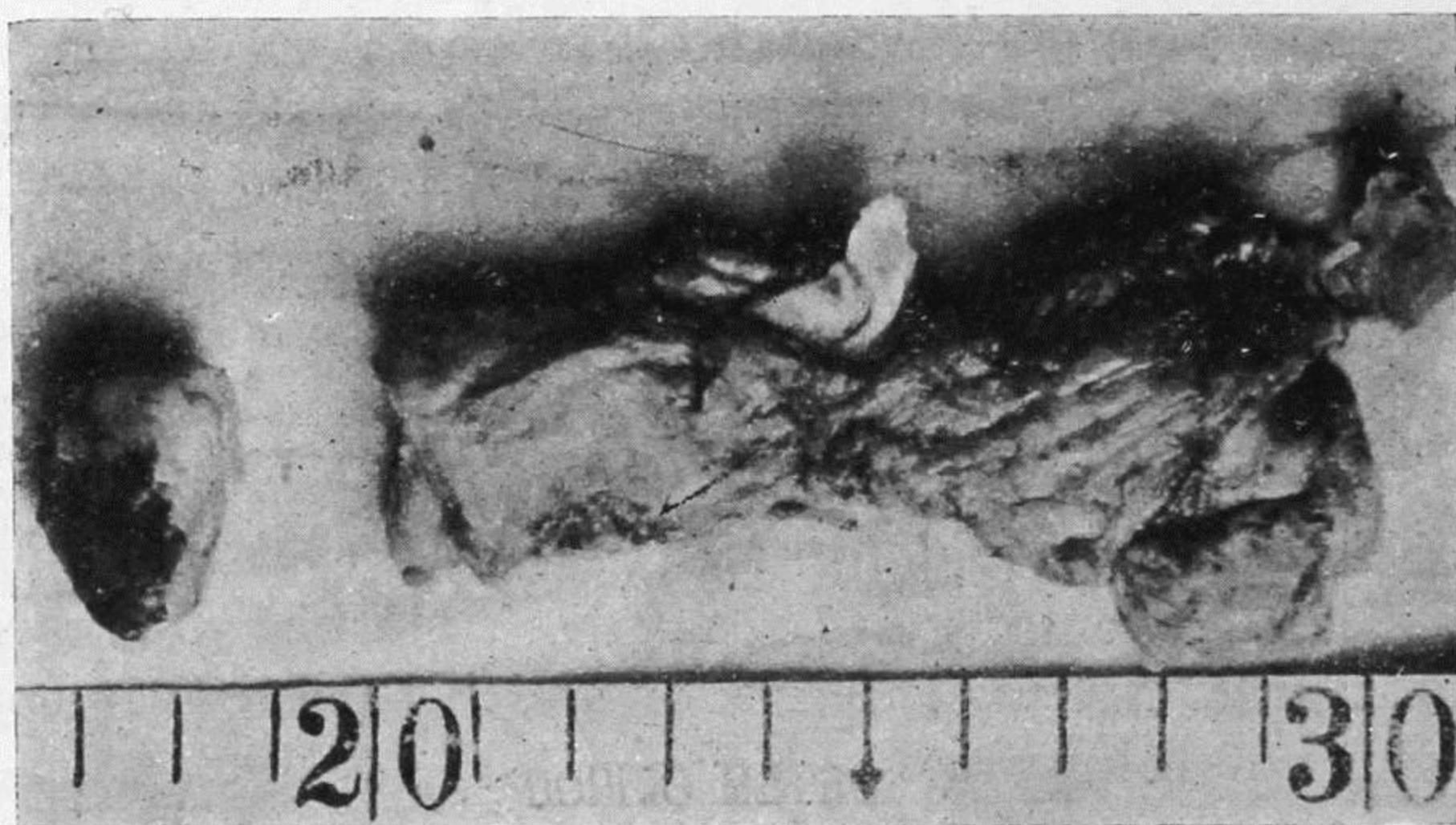



Fig. 2. — Segmento cicatriziale in un caso di lesione del nervo sciatico.

trasposizione nervosa (ulnare, radiale); in qualche caso all'accorciamento di un tratto di osso.

A proposito di quest'ultimo mezzo è necessario precisare che nei casi in cui si procedette alla resezione di un breve segmento di osso, si trattava di lesioni del radiale al braccio con frattura dell'omera senza o con scarso accenno a consolidazione. Se pure tale procedimento vada considerato piuttosto di eccezione, dobbiamo riconoscere che nei nostri casi si è dimostrato assai utile. È regola ormai accettata da tutti che la sutura nervosa non deve essere sotto tensione; altrimenti essa è destinata ad un sicuro insuccesso.

Siamo soliti eseguire una sutura perinervosa con punti staccati di seta sottile; soltanto in casi eccezionali, quando non si era del tutto sicuri dell'asepsi locale, ci siamo serviti del catgut.

Le sezioni nervose debbono essere approssimate, e non pigiate l' una contro l'altra.

In alcuni casi di lesioni non estese a tutto lo spessore del nervo (sopratutto lo sciatico) abbiamo eseguito delle resezioni e delle suture parziali. A determinare la estensione di tali resezioni servivano non solo i dati clinici e

quelli anatomici, ma anche la stimolazione diretta dei vari fasci nervosi. Questa ci permise anche di fare delle utili osservazioni sulla topografia fascicolare dei nervi stessi.

b) *Trapianti nervosi.* Non sempre, dopo resezioni nervose molto estese, ci è stato possibile praticare la sutura diretta.

Nella maggior parte di questi casi (in 17) abbiamo ricorso ai trapianti nervosi, di solito di nervi umani conservati (ed abbondantemente lavati in soluzione fisiologica prima dell'uso); in altri ad autoinnesti (nervi sensitivi).

Non è qui il caso di entrare nella complessa e controversa questione dei trapianti nervosi. Io ebbi occasione di studiarla sperimentalmente circa 20 anni fa, e di metterla a punto in una Relazione al Congresso italiano di chirurgia del 1922. Da allora le idee non sono molto cambiate; e le conclusioni sono rimaste molto disparate.

Non vi ha dubbio che l'auto innesto fresco sia da preferire. Quanto al-

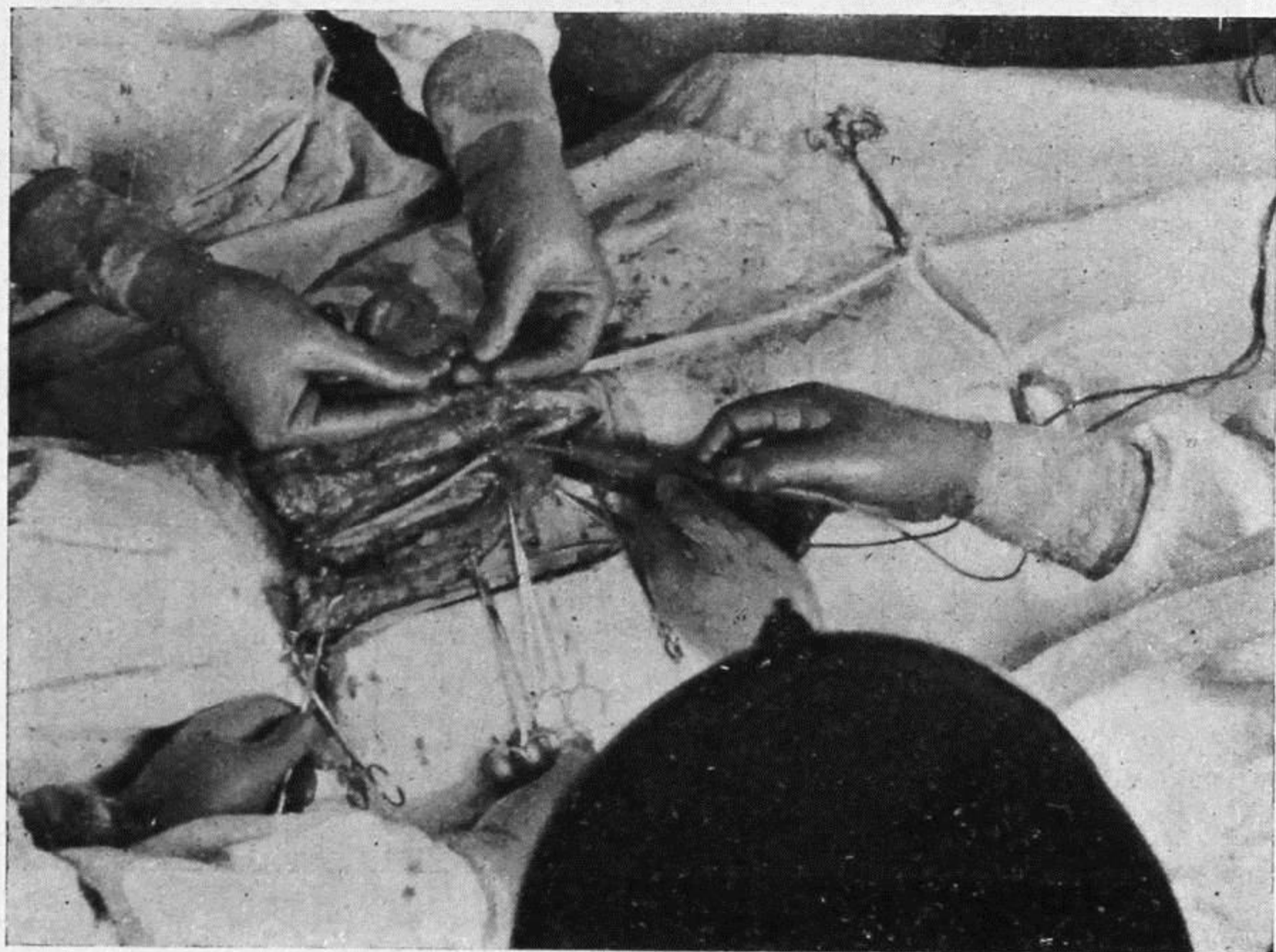



FIG. 3. — Stimolazione elettrica diretta del nervo scoperto.

l'omoinnesto, è necessario, o almeno prudente saggiare previamente i gruppi sanguigni. L'etero innesto è da rigettare. Ricordo che tutti gli eteroinnesti freschi da me eseguiti sperimentalmente andarono incontro al riassorbimento completo o quasi. Il che era una conferma di un ben noto caso clinico riportato da Durante.

Data la quasi costante impossibilità di procurarsi materiale autogeno sufficentemente abbondante, e la difficoltà, nel mio Reparto, di ottenere omoinnesti, ci siamo nella maggior parte dei casi serviti di trapianti conservati. Che essi, in ambiente asettico, siano perfettamente tollerati dall'ospite era dimostrato non solo dalla esperienza altrui, ma anche dalla nostra personale. Quanto ci è stato dato di osservare in questa numerosa serie di casi non ha fatto che confermare tale premessa. In due soli casi, in cui si verificò una infezione, il trapianto venne eliminato.

In occasione di alcuni reinterventi ci è stato possibile osservare direttamente il comportamento del trapianto a distanza di tempo da 2 a 5 mesi. Il tessuto cicatriziale, che li avvolgeva, non era maggiore di quello notato, dopo una semplice neurorafia; le connessioni con i monconi nervosi erano date da rigonfiamenti neuromatosi tuttaltro che voluminosi, e il trapianto stesso, se si eccettua un modico aumento di consistenza ed un colorito più bianco, non differiva nell'aspetto da un nervo normale.

Naturalmente ciò che conta di più, o, per meglio dire, ciò che veramente conta, è la dimostrazione che esso non sia di ostacolo al passaggio delle fibre nervose dal moncone centrale a quello periferico.

Questa dimostrazione fu data anche da noi con esperimenti eseguiti 20 anni or sono: a distanza di circa un anno dall'intervento, portando lo stimolo elettrico direttamente sul moncone prossimale di uno sciatico, in cui

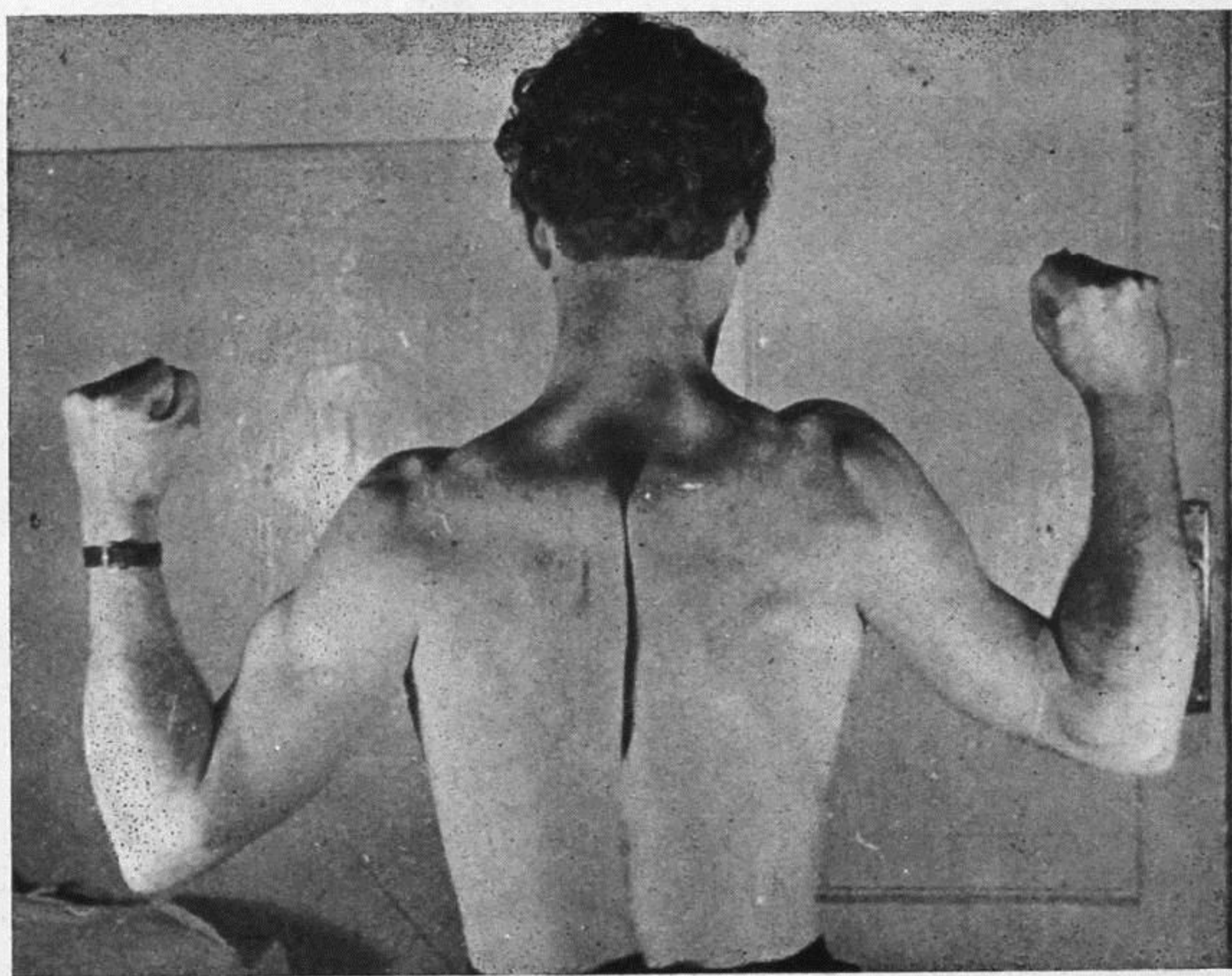



Fig. 4. — Atrofia del muscolo bicipite sinistro da lesione del nervo muscolo cutaneo.

era stato fatto un trapianto di nervo conservato (da 2 a 4 cm.), si aveva una netta risposta motoria. E anche istologicamente fu dimostrata la permeazione nervosa del trapianto (vedi lavoro di Perrotti).

Ci rendiamo conto che i dati sperimentali non possono senz'altro essere applicati all'uomo anche perchè, almeno nei nostri esperimenti, si trattava di ferite da taglio dei nervi; il trapianto veniva eseguito immediatamente, ed era di solito breve.

Ma queste considerazioni non sono sufficenti per controindicare « a priori » l'applicazione dei trapianti conservati nella pratica.

Ed in vero in qualche caso, operato da circa due anni, abbiamo potuto osservare (v. in seguito) degli indubbi segni di ripristino parziale, sia motorio che sensitivo ed elettrico.

c) *Altri procedimenti messi in opera in casi di imposibilità di sutura diretta.* Abbiamo già accennato alle anastomosi nervose da noi solo rara-

mente praticate. A tale proposito ricordo un recente lavoro del mio aiuto Dott. Salvini, il quale, in casi di lesioni del n. ascellare non direttamente riparabili, propose l'anastomosi fra il capo distale del nervo e un nervo intercostale o il lungo toracico. Tale anastomosi è stata eseguita da noi in un caso.

In un paziente (lesione del muscolo cutaneo) (fig. 4) in cui non ci fu possibile rintracciare il moncone periferico del nervo, procedemmo *all'impianto del moncone centrale*, che avevamo diviso in due lembi, in mezzo ai fasci del bicipite.

In un altro caso (sciatico), in cui sarebbe stato necessario l'uso di un trapianto lunghissimo, per colmare la breccia nervosa, fu eseguita, dopo resezione della cicatrice, una sutura a distanza con fili di seta. In un secondo intervento, avendo ottenuto con questo mezzo e con adatta posizione dell'arco, un accorciamento della distanza fra i due monconi nervosi, si potè fare un trapianto assai più breve. Questo secondo intervento ci consentì anche di osservare (e veramente non ce ne sarebbe stato bisogno) la inanità di queste suture a distanza, suggerite da qualcuno, come mezzo di riunione indiretta. I monconi nervosi erano infatti riuniti, ma da una spessa e dura cicatrice.

È noto che non pochi chirurgi (sopratutto inglesi) preferiscono la *sutura in due tempi* alle operazioni di riunione indiretta.

Crediamo che questo metodo possa riuscire veramente utile in casi adatti, e possa fornire risultati più sicuri di quelli che si ottengono con i trapianti nervosi.

Non abbiamo mai ricorso *al metodo dello sdoppiamento dell'uno o dell'altro moncone nervoso*, perchè ci è sempre sembrato un metodo illogico.

Abbiamo infine ricorso con vantaggio, in alcune lesioni gravi del radiale, ai metodi di *tenofissazione del carpo e dei trapianti dei tendini flessori in sede estensoria.*

Operazioni ortopediche, di questo o di altri tipi, possono dimostrarsi assai utili in casi di lesioni nervose irreparabili, o come complemento a ripristini funzionali incompleti. Nè vanno dimenticati gli ausili ortopedici incruenti, che, ad esempio, nelle lesioni del nervo peroneo, possono permettere una andatura abbastanza corretta.

***

Abbiamo già incidentalmente ricordato i *disturbi trofici* osservati frequentemente nei neurolesi (sopratutto nelle lesioni del mediano, cubitale, sciatico). Nella maggior parte dei casi si trattava di modificazioni di lieve grado: cianosi, raffreddamento (talora aumento di temperatura), desquamazione cutanea, sudorazione, aumento regionale del sistema pilifero. Solo in pochi è stata notata la comparsa di ulcerazioni su alcune dita dei piedi o al tallone.

Una grave complicazione della lesione nervosa è data dalle *rigidità articolari e periarticolari*, nonchè dalle *retrazioni tendineo-muscolari*. Tali complicazioni, molto frequenti, aggravano notevolmente il deficit riferibile alla lesione nervosa e talora costituiscono una infermità più grave di quella dipendente dalla interruzione di un nervo. Non vi ha dubbio che, se esse rico-

noscono, come origine prima, la mancata innervazione, sono grandemente favorite da trattamenti inadatti, e sopratutto dalla mania della immobilizzazione, che secondo alcuni rappresenterebbe la condizione essenziale della guarigione delle ferite degli arti.

Un trattamento preventivo idoneo dovrebbe, se non eliminare del tutto, per lo meno rendere assai meno frequenti e meno gravi le rigidità e le retrazioni Quando esse sono costituite, richiedono un trattamento (incruento e talora cruento) assai più lungo e paziente.

Nè va dimenticato che a mantenerle e spesso a frustrare l'opera del me-

FIG. 5. — Attitudine in un caso di causalgia da lesione del n. mediano.

dico intervengono di frequente fattori d'ordine funzionale o addirittura speculativi (in rapporto al grado della futura pensione).

***

Abbiamo già ricordato che solo un numero assai ristretto dei nostri feriti ha presentato *sintomi causalgici*, e solo in un caso (ferita del mediano sinistro al braccio) essi assunsero le caratteristiche della clasica causalgia (fig. 5). Il ferito accusava dolori urenti alla mano, e, per calmarli, era solito tenervi sopra una borsa di ghiaccio. Tuttavia la mano stessa era più fredda dell'altra, sudante, pallida. Mostrava cioè sintomi in rapporto con una irritazione del simpatico regionale. L'intervento dimostrò aderenze intorno al mediano: fu eseguita una neurolisi, che ha migliorato notevolmente il quadro clinico, ma non ha del tutto soppresso la fenomenologia dolorosa. In casi simili conviene, quando la neurolisi non ottenga l'effetto desiderato, tentare la esclusione temporanea della innervazione simpatica novocainizzando il simpatico

cervico-toracico o lombare. Se questa si dimostra insufficiente, e la sintomatologia sia grave e ribelle, si dovrà procedere alla enervazione simpatica di quel dato arto (simpatectomia cervico-toracica o resezione toracica secondo Smithwick per l'arto superiore, asportazione del secondo ganglio lombare per l'arto inferiore). Recentemente un'altra causalgia grave, che non era stata modificata da un intervento diretto sul mediano e ulnare, è completamente guarita dopo simpatectomia cervico-toracica.

La simpatectomia lombare in un caso di causalgia del piede, per lesione del tibiale, in cui due interventi sul nervo, ed una simpatectomia perifemorale, avevano fallito, ha condotto alla scomparsa completa della sintomatologia morbosa. L'obiezione, che ho sentito fare da qualcuno presso di noi, essere cioè il risultato della ganglionectomia solo temporaneo, non può essere direttamente contradetta, per quanto riguarda i risultati del trattamento della causalgia, poichè il tempo passato è ancora breve, ma è smentita dai risultati della ganglionectomia (veramente completa) eseguita nelle sindromi dolorose vasospastiche, ed i cui risultati anche noi abbiamo potuto controllare a distanza di molti anni.

Il consiglio di ricorrere alla sezione totale del nervo nei casi più gravi, e che abbiano resistito alla neurolisi, ci sembra un po' troppo radicale (a meno che la funzionalità del nervo non sia gravemente compromessa). In ogni caso non dovrebbe essere messo in opera se non dopo avere invano tentato una adeguata ganglionectomia.

Quest'ultima ci ha dato dei buoni risultati anche in un caso di *sciatalgia grave consecutiva ad una iniezione nella natica di sostanze medicamentose*. Tale risultato è tanto più notevole in quanto sono note le difficoltà di trattare con successo le neuralgie (o nevriti), che seguono talora ad iniezioni perinervose di sostanze irritanti.

Recentemente in un ferito, con lesione a tipo dissociato, del mediano all'avambraccio, abbiamo osservato una sindrome del tipo fisiopatico di Babinsky-Froment.

Allo scopo di non dover ritornare sulle indicazioni della ganglionectomia, e sui risultati, che essa può dare, ricorderò che l'abbiamo eseguita con successo in varî casi di ulcerazioni gravi e persistenti dei piedi, consecutive a *congelazioni di terzo grado*.

*
* *

L'argomento dei *riinterventi*, ai quali abbiamo avuto occasione di fare accenno, sarà meglio trattato parlando delle lesioni dei singoli nervi. Qui diremo soltanto che essi hanno avuto una funzione, o di completamento, o di controllo: ad es. ne sono stati fatti per il controllo della tenuta della sutura nervosa, in casi in cui dopo alcuni mesi non solo non vi era segno di ripristino, ma si erano formate delle ulcere trofiche; per accertarsi delle condizioni di un trapianto; o per modificare un intervento, che non si era mostrato efficace (per es. dopo neurolisi); o per mettere meglio in luce le lesioni anatomiche, che in una prima operazione non erano state bene identificate (alcune lesioni plessuali, lesioni gravi ed alte del radiale, ecc.).

Tali interventi ci hanno non solo permesso di sostituire un procedimento

più efficace ad uno, che si era dimostrato insufficiente, ma anche di accertare la causa di alcuni insuccessi dopo rafia nervosa, e di porvi rimedio.

⁂

È cosa a tutti nota che il *trattamento operatorio non rappresenta che una parte nella cura delle lesioni traumatiche dei nervi.* Förster, a tale proposito, ricorda che i buoni risultati da lui ottenuti, sono in gran parte da attribuire alle adatte, metodiche e prolungate *cure pre* e *postoperatorie.*

È perciò necessario che i pazienti operati sieno trattenuti a lungo, per essere sottoposti a tutte quelle cure fisiche, che l'esperienza ha dimostrato più efficaci. Ed è indispensabile che accanto al Reparto neuro-chirurgico propriamente detto esista un Reparto per cure fisiche ben attrezzato, e provvisto del necessario personale. Fortunatamente da più di un anno anche il nostro Ospedale è stato provveduto di un moderno Reparto fisio-terapico, che è diretto dal Prof. Sabatucci. I nostri feriti ne sono naturalmente i frequentatori più assidui.

⁂

Dei *risultati* ottenuti sarà trattato nei paragrafi relativi ai singoli nervi. Ad ogni paragrafo sarà aggiunto un quadro riassuntivo, che fornirà caso per caso alcuni fra i principali dati diagnostici, anatomo-operativi; e gli esiti.

Il grado di ripristino sarà considerato dal punto di vista funzionale, globale. rimandando ad ulteriori lavori i dettagli di ordine neurologico ed elettrodiagnostico.

Una tale limitazione ci è sembrata opportuna, sia per non dare a questo articolo un'ampiezza eccessiva, sia perchè, per un buon numero di pazienti, il tempo decorso dall'intervento è ancora troppo breve, per poter parlare di risultati definitivi.

Interventi per lesioni del nervo radiale

Come risulta dal quadro riassuntivo annesso, sono stati eseguiti sul nervo radiale 50 interventi su 42 pazienti: 4 neurolisi; 2 neurolisi con asportazione di schegge infisse nel nervo; 1 asportazione di neuroma intranervoso; 26 rafie, di cui 1 parziale; 5 trapianti di nervo conservato; 6 tenofissazioni e trapianti tendinei; 6 interventi esplorativi o di controllo.

L'esiguo numero delle neurolisi in rapporto alle rafie è certamente spiegabile col fatto che nella maggioranza dei casi capitati alla nostra osservazione la lesione del nervo, assai spesso accompagnata a frattura dell'omero e ad osteomielite traumatica, era così grave da non prestarsi ad una operazione conservativa.

È tuttavia da notare che in due casi, in cui fu eseguita la neurolisi, coesisteva frattura omerale: si trattava in un caso (Rinaldi) di frattura chiusa; nell'altro di una pseudoartrosi, che richiedette un innesto osseo. In questo

ultimo caso (Danzero) il nervo appariva profondamente alterato, ma la stimolazione elettrica diretta provocò una risposta motoria piuttosto debole, che ci indusse a preferire la neurolisi.

Nel primo caso si ebbe un rapido ripristino funzionale; nel secondo, a distanza di quattro mesi dall'intervento, si nota una ripresa parziale della estensione del carpo.

Degli altri due casi si è avuta una rapida ripresa funzionale in un caso (Pavoni); mentre nell'altro caso (Tiberi), in cui coesisteva lesione del mediano ed ulnare, non si ha accenno di ripristino a quattro mesi di distanza dall'intervento.

Nei due casi in cui fu eseguita, oltre alla lisi del nervo, l'asportazione di schegge intranervose, si è ottenuto un ripristino completo e rapido; e un insuccesso a sette mesi di distanza dalla operazione.

Nel paziente (Vinciguerra) operato di escissione di un neuroma intranervoso la ripresa dei movimenti è stata rapida, e, si può dire, completa (dopo circa due mesi). Questo risultato si accorda con quanto ci è capitato di osservare dopo l'asportazione di altri neuromi intranervosi (vedi sciatico).

Nei 26 casi di rafia il radiale era leso in vari punti del suo percorso, dalla ascella al gomito; più spesso nel tratto lungo la docciatura omerale.

Contrariamente a quanto generalmente si crede, questi interventi possono essere assai indaginosi, sopratutto quando il nervo è leso nella parte alta della doccia omerale, o addirittura nel punto di passaggio tra faccia interna e posteriore del braccio. In tali casi fu quasi sempre necessario, per poter mettere bene in evidenza la sede della lesione, di scoprire il nervo, oltre che col taglio postero-esterno, anche con un taglio interno diretto verso l'ascella. Le difficoltà erano rese maggiori dalla frequente coesistenza di fratture dell'omero (osservate in 24 pazienti), e dei loro esiti.

Il nervo era spesso inglobato nel focolaio di frattura, o per lo meno avvolto da denso tessuto di cicatrice. Ciò che rendeva necessaria una estesa scopertura del nervo stesso ed una amplissima mobilizzazione, quando, dopo la resezione del tessuto cicatriziale, si doveva procedere alla rafia.

Nella quasi totalità dei casi i rami per il tricipite (che nascono in corrispondenza dell'ascella) erano risparmiati in tutto o in parte.

In alcuni pazienti, con lesioni del radiale al gomito, o poco al di sopra, fu eseguita la sutura fra tronco del nervo e branca motoria, mobilizzata alla parte superiore dell'avambraccio.

Queste estese mobilizzazioni del nervo (talora dall'ascella al gomito) ci hanno permesso di poter praticare una sutura diretta anche dopo resezioni neuro-cicatriziali assai vaste. Naturalmente l'approssimazione dei monconi veniva facilitata dalla flessione dell' avambraccio sul braccio, e dall' adduzione di questo.

Abbiamo eseguito la trasposizione anteriore del nervo (che pure consente una maggiore approssimazione dei monconi) solo in quattro casi, in cui coesisteva una frattura omerale non consolidata, e nei quali si procedette anche ad una breve resezione della estremità dei monconi ossei.

Come avremo occasione di ripetere a proposito dei trapianti, noi crediamo che, anche in presenza di larghe perdite di sostanza nervosa, convenga, prima di decidersi per una riunione indiretta, ricorrere a tutti quei

mezzi, che consentono una sutura diretta, e non solo alla più estesa mobilizzazione e alle più adatte posizioni da imporre all'arto. Fra tali mezzi debbono essere menzionati la resezione di brevi segmenti omerali e la trasposizione anteriore del nervo.

Di essi ci siamo valsi solo nei casi, in cui coesisteva una frattura non o scarsamente consolidata. La resezione ossea in sede del focolaio di frattura ci permise anche di asportare segmenti di osso con segni di flogosi non spenta.

Quest'ultimo fatto ci fa ricordare che interventi sul radiale sono stati eseguiti in alcuni pochi casi anche in presenza di lesioni non chiuse e di residui di osteomielite. Ne abbiamo già accennato nella parte generale.

I risultati non sono sempre stati buoni, ma talora notevolmente migliori di quanto avessimo potuto prevedere. Valga in proposito il riassunto del seguente caso:

Un ufficiale (Montenovi) ferito al braccio sinistro, aveva subito una osteosintesi metallica in un ospedale del fronte. Il nostro intervento (eseguito a due mesi di distanza dal ferimento) dimostrò non solo una completa assenza di consolidazione, ma la esistenza di una piccola raccolta di pus tenue fra i monconi. Fu tolto un laccio metallico e resecato un breve segmento di osso. Fu asportata la parte cicatriziale del nervo, ed i monconi nervosi ben fascicolati furono riuniti con punti di catgut.

Il ripristino funzionale è stato ottimo e discretamente rapido; mentre per ottenere la consolidazione della frattura sono stati necessari altri tre interventi (di cui l'ultimo consistito nell'innesto di una stecca prelevata dalla corticale della tibia).

Al contrario in un altro caso (Sangiuliano) una rafia del radiale, eseguita mentre il focolaio osteomielitico dell'omero non era del tutto spento, cedette, e si fu successivamente costretti ad eseguire dei trapianti tendinei.

Quanto ai risultati delle rafie del radiale, possiamo affermare che essi sono stati assai sodisfacenti, e senza dubbio migliori e più rapidi di quelli ottenuti dopo rafie di altri nervi.

Volendo tener conto dei casi operati a tutto dicembre 1942 (e quindi un periodo di osservazione assai breve per gli operati degli ultimi mesi dell'anno scorso) abbiamo un totale di 20 pazienti, di cui 3 non sono stati seguiti per ragioni varie (*). Restano perciò 17 casi, in tre dei quali manca un apprezzabile ripristino funzionale a distanza rispettivamente di 4-8 mesi e 2 anni dall'intervento. È tuttavia da notare che in quest'ultimo caso (Caraccio), mentre la mano è restata cadente, il nervo, sul quale si riintervenne, per controllo, dopo 5 mesi dalla rafia, dava una netta risposta motoria alla stimolazione elettrica diretta. Resta perciò il dubbio che in questo caso non sia da escludere un elemento di ordine funzionale.

Nei restanti 14 casi (82 %) si è avuto un ripristino di grado notevole. E, per grado notevole, intendiamo almeno la estensione completa o quasi del carpo, con ripresa della abduzione del pollice. Più tardiva, epesso incom-

---

(*) Al momento della stampa di questo lavoro (settembre 1943) altri casi operati nella prima metà di quest'anno hanno dimostrato evidenti segni di ripristino funzionale.

pleta, è stata la estensione delle prime falangi. Una estensione approssimativamente completa della mano e delle dita è stata finora osservata in cinque pazienti.

Alcuni di questi risultati sono suscittibili di miglioramento, dato che per un buon numero di pazienti il tempo decorso dall'intervento non raggiunge ancora un anno.

Abbiamo osservato (e ciò vale anche per gli altri nervi) che il ripristino funzionale motorio è di solito più precoce di quello elettrico.

Ad esempio, in un caso operato nell'aprile 1941, ad un mese di distanza dal trauma (Piacentini) i movimenti di estensione della mano si iniziarono dopo circa cinque mesi; e dopo dieci mesi la estensione del carpo e delle dita era completa. A tale epoca permaneva ancora la ineccitabilità elettrica del nervo.

Nei nostri casi il ripristino funzionale si iniziava in media 3-6 mesi dopo la rafia, per raggiungere il suo massimo entro un anno.

Da quanto noi abbiamo potuto osservare non sembra che la precocità dell'intervento secondario abbia una decisa influenza sulla rapidità e sulla completezza di tale ripristino. Il nostro intervento più precoce è stato praticato dopo 24 giorni dal ferimento, e quello più tardivo dopo un anno (Barbaro), mentre nella maggior parte dei casi l'intervallo variava dai due ai quattro mesi. In un altro caso (Passalacqua) da noi operato nel marzo 1943 il trauma risaliva a 2 anni e mezzo. Per la concomitante osteomielite omerale una prima rafia fu eseguita in altro Reparto solo nel marzo 1942. Nessun ripristino. Il nostro intervento (resezione e rafia) è stato seguito, a 5 mesi di distanza, dalla completa estensione del carpo.

Questo argomento sarà dettagliatamente trattato in un prossimo lavoro di uno dei nostri assistenti.

Una breve menzione merita un caso di resezione parziale del radiale (Bondesan). Il paziente, entrato nel Reparto con i segni di una paralisi totale del radiale sin. per ferita all'ascella, aveva, dopo cinque mesi di fisioterapia, riacquistato la maggior parte dei movimenti di estensione della mano e delle dita. Soltanto l'indice non poteva essere completamente esteso, e mancavano del tutto la estensione e l'abduzione del pollice.

A sei mesi di distanza dal trauma fu scoperto il nervo all'ascella, e fu messa in evidenza una cicatrice dura sul suo lato interno. La stimolazione elettrica della parte esterna del nervo provocava contrazione del tricipite ed estensione della mano; negativa la stimolazione della parte interna cicatriziale. Resezione di questa (circa 3 cm) e rafia. A distanza di cinque mesi i movimenti dell'indice e del pollice appaiono normali.

Anche in questo caso la risposta alla stimolazione elettrica indiretta è in ritardo rispetto a quella motoria.

Il numero degli innesti (5), proporzionalmente ragguardevole rispetto a quello degli altri interventi, è anche esso un indice della estensione delle singole lesioni nervose. In un caso, in cui il processo osteomielitico omerale non era del tutto spento, il trapianto venne eliminato, e successivamente fu eseguita la tenodesi del carpo e trapianti tendinei.

Negli altri quattro casi l'innesto venne ben tollerato.

I risultati furono i seguenti:

1) Due innesti di tre cm. sul radiale all'ascella. A 11 mesi di distanza nessun movimento è possibile; tuttavia, invitando il paziente ad estendere la mano, sembra di avvertire la contrazione degli estensori all'avambraccio. Anche il paziente dice di avere questa sensazione. Nessun segno di ripristino elettrico.

2) Vasta resezione nervosa (circa 10 cm.). Trapianto lungo 5 cm. A 1 anno di distanza nessun segno di ripristino motorio. Ineccitabilità elettrica; eccitabilità parziale bipolare sull'abduttore del pollice.

3) Trapianto di 4 cm. A 7 mesi di distanza miglioramento notevole dei disturbi vasomotori. Nessun segno di ripristino motorio. Ineccitabilità elettrica; ma permane la reazione a distanza.

4) Trapianto di 4 cm. Riintervento dopo 6 mesi. Si constata che l'aspetto del segmento nervoso non differisce gran che da quello di un nervo sano.

Neuroma centrale non voluminoso. Stimolazione elettrica diretta negativa. Dopo 9 mesi dal primo intervento inizio di ripristino funzionale ed elettrico, specie sull'estensore ed abduttore del pollice.

Dopo 17 mesi riesce possibile la estensione parziale della mano.

Come abbiamo già detto nella parte generale, questi trapianti, in condizioni di asepsi, sono perfettamente tollerati.

Non è possibile esprimere un giudizio preciso sulla loro utilità, quali vettori delle fibre nervose dal moncone centrale a quello periferico, data la relativa brevità del periodo di osservazione, che solo in un caso si avvicina ai 2 anni.

Tuttavia, benchè in alcuni casi siano stati osservati dei segni di ripristino funzionale parziale, non possiamo che ripetere quanto abbiamo già detto: che cioè il loro uso debba essere del tutto eccezionale; e che col progredire della esperienza personale tale uso possa in realtà essere notevolmente ristretto.

Se invero si consulta il quadro riassuntivo di questo paragrafo si noterà che i 5 pazienti, in cui venne praticato un trapianto appartengono ai primi 17 casi operati; mentre nei successivi non fu usato alcun trapianto. Eppure in questa seconda più numerosa serie non mancano certamente lesioni paragonabili nella loro gravità a quelle in cui si ritenne necessaria l'utilizzazione di un trapianto nervoso. In 4 di tali casi la difficoltà di riunire monconi nervosi fra loro molto distanti fu superata con la resezione di segmenti della diafisi omerale.

In 5 casi, in cui la sutura del radiale appariva impossibile (in uno essa non aveva tenuto) furono eseguite operazioni di *tenodesi della mano e trapianti tendinei.*

Questo intervento può essere così riassunto: taglio dei tendini flessore ulnare e radiale del carpo in vicinanza della loro inserzione. I tendini vengono mobilizzati fino alla loro congiunzione muscolare ed un po' prossimalmente

a questa. Tunnellizzando la cute, i tendini vengono fatti passare dorsalmente.

Isolamento dei tendini estensori radiali primo e secondo; loro sezione e fissazione diretta o indiretta alla metafisi radiale inferiore.

Crediamo preferibile (ad evitare una successiva deviazione in valgo della mano) di eseguire la tenodesi del primo radiale al radio, del secondo radiale all'ulna. Successivamente si isolano i tendini estensori delle dita e abduttore del pollice; si sezionano verso la giunzione tendineo-muscolare; e si fissano entro asole praticate nei tendini flessori del carpo, che erano stati fatti passare in sede dorsale.

L'operazione è piuttosto lunga. Abbiamo trovato la maggiore difficoltà nello stabilire il giusto grado di estensione delle dita e sopratutto nel saperlo mantenere durante le manovre di anastomosi con i tendini dei flessori

***

Interventi per lesioni dei nervi mediano, cubitale e di queile combinate di questi due nervi.

Per lesioni del nervo mediano sono stati eseguiti 14 interventi: 7 neurolisi, 5 rafie, 2 escissioni di neuromi.

Per lesioni del cubitale 28 interventi su 22 pazienti: 12 neurolisi; 12 rafie; 2 trapianti; 1 esplorazione; 1 asportazione di un segmento di gomma usato per avvolgimento.

Per lesioni simultanee dei due nervi (in 3 casi era interessato anche il radiale ed in 2 il cutaneo mediale dell'avambraccio); 35 interventi su 15 pazienti: 21 neurolisi, 7 rafie, 5 trapianti, 1 anastomosi, 1 esplorazione.

I singoli casi sono brevemente riassunti nei quadri annessi a questo paragrafo. Se paragoniamo la proporzione relativa dei vari interventi su questi nervi con quella degli interventi sul radiale, notiamo che fra i primi il numero delle operazioni conservative (neurolisi) è assai maggiore: 40 su di un totale di 76 interventi; mentre per il radiale la proporzione è di 4 su 50. Questa differenza è certamente da attribuirsi alla maggiore frequenza di lesioni gravi del radiale in concomitanza di fratture omerali con osteomielite traumatica.

Le neurorafie furono complessivamente 24, cifra, proporzionalmente al totale degli interventi, assai inferiore a quella delle neurorafie sul radiale (26).

L'impiego dei trapianti (7) (che, come per il nervo radiale, risulta limitato ai primi casi delle serie) fu determinato da estese resezioni nervose in rapporto con vaste trasformazioni cicatriziali, che interessavano su ampie zone anche le strutture muscolari e tendinee.

La notevole frequenza di lesioni simultanee mediano-cubitali non ha bisogno di spiegazioni. In 3 casi (ferite dell'estremo superiore del braccio o concomitante frattura omerale) anche il nervo radiale era leso; ed in 2 casi il cutaneo mediale dell'avambraccio.

Se il trattamento delle lesioni del nervo radiale incontra di solito le maggiori difficoltà per la frequente concomitanza di fratture omerali, spesso comminute ed infette, la cura delle lesioni mediano-cubitale ha talora urtato contro gravi ostacoli, rappresentati da un lato da estese trasformazioni cicatriziali cutaneo-muscolari e tendinee, che serravano come in una morsa i tronchi nervosi; dall'altro, e assai più spesso, dalle rigidità articolari e dalle retrazioni tendinee.

Si tratta di complicazioni, che non è sempre facile prevenire o eliminare, sopratutto nei casi in cui si sono verificate estese distruzioni cutaneo-tendineo-muscolari, ma che possono certamente essere rese meno frequenti e meno gravi con un adeguato trattamento primitivo e secondario.

Le rigidità articolari e le retrazioni tendinei-muscolari costituiscono un ostacolo, più che al trattamento operativo della lesione nervosa, al ripristino funzionale, che esse possono gravemente compromettere, pur essendo manifesti i segni di una buona neurotizzazione del moncone periferico.

Abbiamo già detto che le rigidità e le retrazioni creano talora una infermità più grave di quella determinata dalla lesione nervosa.

In tali casi prevenire è molto più facile che curare.

La immobilizzazione dell'arto colpito (che tanti guai ha causato) dovrebbe essere abolita o ridotta al minimo; mentre la fisioterapia dovrebbe essere precocemente iniziata e pazientemente condotta.

La sintesi dei risultati di questo numeroso gruppo di casi è assai più difficile di quella, che si è potuta fare per gli interventi sul radiale, dato che spesso, per varie ragioni, è stato impossibile seguire i pazienti per un tempo sufficientemente lungo.

D'altra parte, se il ripristino funzionale nelle lesioni del nervo radiale è abbastanza facilmente apprezzabile, anche nei suoi primi stadi (e sotto questo punto di vista il suo comportamento è analogo a quello dello sciatico) non altrettanto si può dire del mediano-cubitale, anche per la frequenza delle innervazioni accessorie fra l'uno e l'altro nervo, e delle supplenze muscolari.

I dati, che possiamo attualmente fornire, non ci offrono perciò che una idea approssimativa sulle possibilità di ripristino dopo interventi su questi ultimi nervi. Nozioni più precise si possono trovare nei protocolli neurologici ed elettro-diagnostici dei singoli casi.

Comprenderemo negli interventi dei singoli nervi anche quelli eseguiti in casi di lesioni associate.

Su 17 neurolisi del mediano 2 sono del tutto recenti e 2 non sono state seguite per un tempo sufficiente. 1 esito negativo (Longo: - lesione associata) constatato dopo otto mesi; 8 miglioramenti di vario grado e 4 ripristini funzionali completi.

In vari casi il miglioramento ha trovato un ostacolo più o meno grande nelle rigidità e nelle contratture esistenti.

In conclusione ci sembra che la neurolisi del mediano abbia fornito risultati abbastanza sodisfacenti e che nella maggior parte dei casi abbia rappresentato l'intervento adatto. Come abbiamo detto nella Parte generale, la

scelta di questo intervento ci è stata dettata dall'insieme dei criteri clinici ed operativi, di cui abbiamo fatto cenno.

Su 9 rafie si sono avuti 2 insuccessi, ma il periodo di osservazione è solo di sei mesi in un caso; in 4 casi i pazienti furono seguiti solo per un breve periodo di tempo; in 3 casi si è avuto un miglioramento (notevole in 2 casi: Giammaitone, Cosentino); discreto nel terzo, in cui ha trovato ostacolo in fenomeni di contrattura.

Evidentemente non è possibile farsi un'idea chiara sui risultati della rafia del mediano, basandosi su questi pochi dati: sarà secessario osservare per un periodo di tempo più lungo un maggior numero di pazienti. Una speciale menzione meritano 3 casi di *causalgia*.

Dolori e parestesie nel territorio del mediano abbiamo osservato abbastanza spesso; ma in questi tre casi essi avevano assunto intensità e caratteri tali da doversi veramente parlare di causalgia. In uno di questi (Fadigà) la sindrome era classica (v. fig. 5), ed il paziente richiedeva continuamente delle applicazioni fredde sulla mano sinistra, per calmare il dolore urente. In questo la neurolisi del mediano ebbe un ottimo effetto nel senso del ripristino funzionale, ma non ha calmato del tutto i dolori; mentre i fenomeni di irritazione simpatica (sudorazione e pallore della mano) sono stati poco influenzati.

Un risultato del tutto sodisfacente si è invece ottenuto in due altri casi, in cui la sindrome causalgica sembrava sostenuta dalla presenza di un neuroma endonervoso (BAGHETTI; GAUDIANO), che venne escisso. Oltre alla scomparsa del dolore si ebbe un ripristino funzionale completo.

Non è da escludere che anche nel primo caso, come nei due successivi, la causalgia fosse in rapporto con lesioni endonervose, le quali tuttavia non avevano raggiunto la entità anatomica del neuroma, e che perciò non si prestavano ad una escissione. La persistenza dei dolori nel primo paziente (dolori, che, a lungo andare, influenzano lo stato psichico dei malati) credo renderà necessaria una operazione sul simpatico cervico-toracico. Confrontare il caso Cantele in cui una simpatectomia cervico-toracica sinistra ha completamente troncato la sindrome causalgica.

Passando ora al *nervo cubitale* troviamo che su 22 neurolisi 5 non sono state seguite per un tempo sufficiente; 4 sono del tutto recenti; 2 hanno avuto esito negativo (a 8 mesi di distanza e a distanza notevole di tempo); 5 miglioramenti di vario grado; 5 ripristini completi.

Tenendo conto dei casi seguiti per un sufficiente periodo di tempo questi risultati possono essere considerati sodisfacenti.

Come per ogni altro nervo, così per il cubitale, il risultato della neurolisi è in stretto rapporto col grado delle lesioni nervose; grado che non è sempre facile determinare con sufficiente esattezza.

Valga di esempio il caso seguente: Un soldato (Lucitti) presenta ferite multiple al braccio e avambraccio destro, con segni di paralisi totale del cubitale, parziale del mediano; contrattura ad artiglio delle dita; rigidità del polso.

In un primo intervento (eseguito a poco più di due mesi dal ferimento) si pratica una neurolisi del cubitale al braccio, dopo aver escisso una va-

sta e profonda cicatrice cutaneo-muscolare, che ingloba tenacemente il nervo. Questo appare continuo, ma la sua consistenza è aumentata per un tratto di circa 2 cm. Avvolgimento del nervo con lamina di gomma. Il mediano ha aspetto normale. Dopo alcuni mesi i fenomeni di contrattura sono migliorati, ma non vi ha alcun accenno di ripristino. Si scopre allora il nervo all'avambraccio. Esso appare continuo e di aspetto presso a poco normale, se si eccettua la presenza di due piccoli neuromi. La stimolazione elettrica diretta è negativa. Si pensa tuttavia che la lesione più grave sia quella riscontrata precedentemente a livello del braccio, e ci si limita ad eseguire una neurolisi.

Ma anche dopo questo intervento non appaiono segni di ripristino. Cosicchè (dopo 2 mesi) si interviene una terza volta, e si procede alla resezione del segmento di nervo indurito (al braccio) ed alla successiva rafia.

A circa 1 anno di distanza nessun segno evidente di ripristino funzionale. Non si ha più inversione della formula.

Il caso, particolarmente complesso, per la contemporaneità delle lesioni in segmenti diversi di arto, appartiene ai primi da noi operati. Con una maggiore esperienza avremmo forse dato maggior peso alla mancata risposta alla stimolazione elettrica diretta, ed avremmo, fin dal primo intervento resecato il segmento di nervo indurito.

Per quanto riguarda i risultati delle rafie del cubitale abbiamo i seguenti dati: su 12 neurorafie 4 non sono state seguite per un tempo sufficiente, 2 non hanno mostrato segni evidenti di ripristino, mentre in 6 sono stati osservati miglioramenti (mediocri in 3 casi, notevolissimi in 3).

Anche per gli interventi sul cubitale il tempo di osservazione postoperatorio non è in molti casi sufficientemente lungo da permettere delle conclusioni veramente attendibili, e d'altra parte il ripristino ha spesso trovato un notevole ostacolo nelle contratture muscolari e nelle rigidità articolari.

Non abbiamo esitato a riintervenire nei casi in cui si poteva giudicare che un ulteriore esame diretto potesse essere utile.

Nel caso Mustich, più che di un riintervento si tratta di una *sutura in due tempi*, in quanto nel primo tempo furono riuniti ad un moncone periferico nettamente fascicolato un moncone centrale tagliato in pieno neuroma traumatico, onde rendere possibile una sutura diretta. Dopo circa un mese fu resecato il tratto cicatriziale residuo, ed eseguita una rafia fra monconi nettamente fascicolati. E' questo un esempio della utilità della sutura in due tempi. In vero a distanza di poco più di 1 anno dal secondo intervento si può parlare di un ripristino funzionale presso a che completo.

In un altro caso (Cosentino) il primo intervento aveva permesso di riunire i monconi nervosi (distanziati fra loro e spostati) previa resezione e trasposizione anteriore. Il reintervento, eseguito dopo 11 mesi, in assenza di un evidente ripristino, dimostrò che alla stimolazione elettrica diretta si aveva solo una debole risposta (lieve flessione del mignolo). Fu eseguita una ulteriore resezione in modo da affrontare monconi nettamente fascicolati.

Ci rendiamo conto che il nostro modo di procedere in questo speciale caso può essere soggetto a critica; in quanto un'attesa più lunga sarebbe forse stata giustificata.

Abbiamo agito così, partendo dal concetto (che ci siamo man mano formato traverso una non breve esperienza) che i risultati della rafia del mediano ed ulnare dipendono in primo luogo (come del resto per gli altri nervi) da un esatto affrontamento di superfici nettamente fascicolate; e che essi sono altrettanto buoni di quelli che si riscontrano dopo rafie del radiale, se si tien conto del ripristino funzionale dei muscoli lunghi.

E' in vista del ristabilimento della funzione dei muscoli intrinseci della mano, funzione più differenziata e complessa, in rapporto anche con la piccolezza di tali muscoli, che una speciale accuratezza (anche dal punto di vista topografico) si impone nelle rafie del mediano ed ulnare.

Un apprezzamento veramente obiettivo dei risultati ottenuti con i *trapianti di nervo conservato* nel mediano (2) e nel cubitale (4) urta contro difficoltà anche maggiori, di quelle che abbiamo ricordato a proposito delle rafie di questi nervi. In quanto riesce spesso impossibile di seguire i pazienti dopo che sono stati sottoposti a provvedimenti medico-legali. E d'altra parte il periodo di osservazione dovrebbe prolungarsi per anni. Daremo in ogni modo le notizie, che abbiamo potuto raccogliere.

Nel caso Bocchero (doppio trapianto di circa 7 cm. sul mediano ed ulnare all'avambraccio) il miglioramento funzionale sembra piuttosto doversi attribuire alla diminuita contrattura. Tuttavia a 14 mesi di distanza è stato constatato un inizio di ripristino elettrico (dati cortesemente fornitici dal Prof. Paleari dell'Istituto V. E. di Milano) e sensitivo.

Nei casi Trentalancia, Asci, Mariani (trapianti sull'ulnare) si è certamente avuto un miglioramento funzionale a distanza di 7 mesi e rispettivamente di 1 anno.

Ma, data l'assenza o la scarsezza delle modificazioni neurologiche ed elettriche, tale miglioramento è da attribuire piuttosto a fatti di compenso ed agli effetti della fisioterapia.

In un ultimo caso (Mancini), in cui il trapianto fu rimosso in un secondo intervento, e sostituito con una anastomosi mediano-ulnare, non sono stati osservati fenomeni di ripristino funzionale.

***

Interventi per lesioni dello sciatico e dei suoi rami terminali.

Sono stati eseguiti 59 interventi: 17 neurolisi (con escissione di neuromi intranervosi in 6 casi); 32 rafie; 3 trapianti; 7 interventi esplorativi e riinterventi. A questi sono da aggiungere 5 operazioni sul simpatico per fenomeni causalgici.

Gli interventi sul tronco dello sciatico sono stati 44; sul peroniero 13; sul tibiale 2; mentre le simpatectomie (di cui 2 perifemorali e 3 lombari) si riferiscono a disturbi causalgici nel territorio del tibiale. Un'altra gaglionectomia lombaure fu eseguita per dolori ribelli consecutivi ad iniezione medicamentosa nello sciatico.

Le neurolisi eseguite sullo sciatico hanno dato ottimi risultati funzio-

nali in 6 casi, ivi compresi 3 casi in cui fu asportato un neuroma intranervoso.

In 2 casi il risultato fu negativo: Il primo di questi (NASTRO) è una ulteriore dimostrazione della inanità di tale intervento quando, anche nella apparente continuità del nervo, le lesioni intrinseche sono gravi. In questo paziente in cui gli esami clinici e quelli elettrici (compresa la stimolazione diretta) avevano dimostrato una interruzione funzionale completa, si ricorse alla neurolisi, per la notevole estensione delle lesioni nervose, che rendevano dubbia la possibilità di una rafia, e per la presenza di vaste e tenaci aderenze perinervose, alla cui azione si pensava di poter riferire una parte del deficit funzionale. Successivamente si dovette eseguire una ampia resezione seguita da trapianto.

Nell'altro caso la neurolisi fu praticata per una grave fenomenologia dolorosa consecutiva a iniezione medicamentosa. Anche in questo caso il risultato fu negativo; e si ricorse poi ad una simpatectomia lombare.

8 neurolisi sul peroniero dettero 6 risultati sodisfacenti (in 2 di questi casi fu asportato un neuroma intranervoso) e 2 esiti negativi.

Molto sodisfacenti sono i risultati dei due casi in cui l'intervento principale consistette nella asportazione di un neuroma intranervoso.

I 2 esiti negativi non possono essere messi a carico della neurolisi, in quanto in un caso essa rappresentò un riintervento dopo rafia (PAGLIALUNGA)· nel secondo (BIZZOTTO) perchè si verificarono dei fenomeni flogistici locali.

Mi sembra di poter concludere che la neurolisi, adoperata nei casi adatti di lesione dello sciatico e del peroniero, ha dato in complesso risultati assai buoni.

Una neurolisi praticata sul tibiale per fenomeni causalgici (Pondrelli) dopo che una simpatectomia perifemorale non aveva dato che un transitorio miglioramento, sortì un buon effetto per quanto riguarda il ripristino funzionale motorio; ma non modificò i dolori. Questi scomparvero dopo una simpatectomia lombare. Il caso sembra rappresentare una ulteriore conferma della inefficacia o della scarsa efficacia della neurolisi nelle sindromi causalgiche.

Il gruppo abbastanza numeroso di neurorafie (32 di cui 25 sullo sciatico e 7 sul peroniero) si presta ad alcune considerazioni.

Se dal gruppo delle rafie dello sciatico si tolgono 4 casi operati negli ultimi mesi, e quindi non utilizzabili ai fini del giudizio sul ricupero funzionale, restano 21 interventi eseguiti dal febbraio 41 all'agosto 42 su 18 pazienti (in 3 di essi: Doldi, Nagar, Cupi, la rafia fu ripetuta in un secondo tempo).

Il periodo più lungo di osservazione supera i 2 anni; il più breve è di circa 8 mesi. E, benchè non tutti i feriti siano stati regolarmente seguiti, è stato tuttavia possibile raccogliere un insieme di dati sufficiente per arrivare a qualche conclusione.

In 8 casi è stato osservato un notevole ripristino funzionale, che si iniziava di solito dopo 10-12 mesi, e anche più tardivamente (nel caso Caccamo si rese manifesto dopo 14 mesi).

Negli altri 10 casi non si è ancora verificata una ripresa motoria, ma è da notare che per buona parte di essi non è trascorso 1 anno dall'intervento; ed alcuni presentano segni di ripresa della eccitabilità elettrica.

Solo in 3 casi (Crocchia, Carloni, Conte) il mancato ripristino può essere considerato come definitivo, e per il lungo periodo di tempo passato, e per la persistente sindrome di deficit neurologico ed elettrico.

Abbiamo osservato che il ripristino funzionale si è verificato più frequentemente e precocemente nel territorio del tibiale che in quello del peroniero.

Questa differenza di comportamento fra le due porzioni dello sciatico si è manifestata non solo nei casi di resezione a tutto spessore di un segmento del nervo e consecutiva rafia, ma anche in quelli in cui esisteva una lesione parziale, interessante il segmento peroneale o quello tibiale.

Lesioni simili, che con l'andare del tempo possono assumere la sintomatologia di una netta interruzione del nervo peroniero o del tibiale, sono rese possibili dal fatto che nel tronco dello sciatico, anche nella sua parte più alta, le due porzioni conservano una topografia ed una autonomia ben dimostrabile con la stimolazione elettrica diretta.

In 6 casi, in cui si potè osservare una lesione limitata alla porzione peroneale del nervo, ed in cui fu eseguita una resezione ed una rafia parziale si è avuto sino ad oggi 1 solo ripristino funzionale ben netto, se pure in altri 3 si noti un miglioramento nel quadro elettrologico ed una diminuzione nella estensione della zona di anestesia.

Nel giudizio prognostico, dopo rafia dello sciatico, abbiamo dato una notevole importanza al *comportamento del trofismo del piede.* E in alcuni casi in cui, col passare dei mesi, non solo non si rendevano evidenti miglioramenti della sintomatologia neurologica ed elettrica, ma persistevano o comparivano sintomi distrofici (sopratutto ulcerazioni dei piedi) abbiamo pensato, o che la sutura non avesse tenuto, o che si fosse formata una cicatrice impermeabile alla neurotizzazione.

Seguendo questo criterio, non abbiamo esitato a riintervenire nei 3 casi sopraricordati. Nel caso Doldi ciò fu fatto 9 mesi dopo la prima rafia, perchè era comparsa un'ulcera trofica sull'alluce. Benchè apparentemente continuo, il nervo era notevolmente ingrossato e duro per un tratto di circa 4 cm. e la stimolazione elettrica diretta non provocava alcuna risposta. Sezioni successive fatte in questa zona del nervo mostrarono un tessuto fibroso compatto. Fu eseguita una nuova resezione così da poter riunire dei monconi ben fascicolati. Si ebbe una rapida guarigione della ulcerazione; e dopo circa 1 anno una buona ripresa funzionale.

Il riintervento nel caso Nogar fu indicato da analoghe complicazioni. Qui si riscontrò che la sutura aveva completamente ceduto, ed i monconi nervosi erano distanziati. Nuova resezione e sutura. Guarigione di gravi ulcere trofiche del piede a distanza di qualche mese. Dopo 11 mesi inizio di ripristino nel territorio del tibiale.

Nel caso Cupi sono stati eseguiti 3 interventi: rafia nel febbraio 1942; a 8 mesi di distanza, per la comparsa di ulcere trofiche, riintervento.

La sutura sembra aver tenuto, ed il segmento neuromatoso non è molto

voluminoso. Benchè la stimolazione elettrica resti muta si decide di limitarsi ad una nerolisi. Nessun miglioramento; persistenza delle ulcerazioni del piede; terzo intervento nel marzo 1943: escissione di un segmento di aspetto nettamente cicatriziale e rafia fra sezioni ben fascicolate. Dopo circa 1 mese le ulcerazioni si chiudono.

Un quarto reintervento (Francia) fu eseguito circa 7 mesi dopo una rafia, per mancanza di qualsiasi segno di ripristino. Nessun disturbo trofico di qualche importanza. Constatazione della continuità del nervo (presenza di un neuroma ovalare). Stimolazione elettrica diretta negativa. Ci si limita ad una neurolisi. Ad 1 anno dalla rafia inizio di ripristino funzionale.

Dal breve riassunto di questi casi sembra potersi dedurre: 1) che il mancato ripristino funzionale dopo neurorafia può dipendere da non tenuta della sutura, o da cedimento parziale della stessa con formazione di una cicatrice che impedisce la neurotizzazione; 2) clinicamente tali complicazioni possono manifestarsi con la persistenza o la comparsa di ulcere trofiche a carico del piede; 3) queste manifestazioni distrofiche rappresentano una importante indicazione ad un riintervento; 4) in mancanza di esse un riintervento non appare giustificato, se non dopo passato un periodo abbastanza lungo (1 anno e più) senza alcun segno di ripristino.

Nei nostri casi credo che la causa principale del cedimento parziale o totale della sutura nervosa sia da ricercare in una insufficiente immobilizzazione della coscia in estensione sul bacino.

Passando alle rafie del nervo peroniero (o dei suoi rami) notiamo che su 7 interventi (in 6 pazienti) si sono ottenuti 2 ripristini assai sodisfacenti (Plantera e Del Pas); nel luglio 1943 inizio di ripristino nel caso Coviello a 11 mesi di distanza dell'intervento; 1 miglioramento (Mieli: rafia del tibiale anteriore), 3 risultati funzionali negativi. In due di questi coesistevano gravi lesioni dell'articolazione del ginocchio e delle parti molli circostanti. Solo in 1 caso (Banti) il periodo di osservazione è abbastanza lungo (circa 20 mesi) per poter ammettere un risultato probabilmente definitivo.

In un altro caso (Paglialunga) un controllo della rafia eseguito a 3 mesi di distanza (in occasione della correzione chirurgica di un'anchilosi del ginocchio) dimostrò l'esistenza di un neuroma ovalare in corrispondenza della sutura (stimolazione elettrica negativa). A 6 mesi di distanza da questo secondo intervento nessun segno di ripristino (assenza di disturbi trofici). Nell'ultimo caso infine (Becceriga) fu eseguita una seconda resezione e rafia a distanza di 1 anno dalla prima. Quest'ultima operazione è recente.

Il numero non grande di questi interventi sul peroniero, e la insufficiente durata del periodo di osservazione postoperatoria per alcuni di essi non permette di apprezzare i risultati al loro giusto valore. Abbiamo tuttavia l'impressione che essi siano meno buoni di quelli ottenuti con la rafia del tronco dello sciatico, e sopratutto della sua sezione tibiale.

In 3 casi di *aneurismi artero-venosi del polite*, con sindrome di deficit parziale e di irritazione a carico dei rami di divisione dello sciatico si è avuto un ripristino completo o quasi, dopo la cura della lesione vascolare e la neurolisi.

Solo in 2 casi (Dedda e Nastro) sono stati eseguiti dei *trapianti di nervo conservato*. Nel primo, dato che avevamo a nostra disposizione solo segmenti sottili di nervo, fu eseguito un trapianto « a fascio ». Dopo 3 mesi esso venne sostituito con un trapianto unico più breve. Il paziente (un soldato albanese) è stato perduto di vista.

Nel secondo un trapianto di circa 10 cm. fu praticato nel gennaio 42. Nessun segno di ripristino. Riesame del trapianto nel giugno 43 (a 18 mesi di distanza). Macroscopicamente aspetto di un nervo normale, e voluminoso neuroma centrale. Stimolazione elettrica negativa.

Nonostante il non breve tempo passato da quest'ultimo intervento non si può certo parlare di risultato definitivo, data la notevole lunghezza del trapianto, e il fatto che anche dopo rafia diretta dello sciatico sono di solito necessari da 10 a 12 mesi prima che un inizio di ripristino si manifesti (in un caso ricordato sopra, si dovette attendere 14 mesi).

(*Continua*)

II.

Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Bari
Direttore: Prof. Carlo Righetti

Lipoma pendulo del grande labbro.
(Contributo clinico ed istologico).

Dott. Domenico Divella, assistente volontario

I tumori solidi e cistici dei genitali esterni sono un reperto relativamente poco frequente. Tale rarità, forse, si deve mettere in rapporto alle condizioni anatomiche esistenti, o più esattamente alla struttura istologica dei tessuti medesimi, per cui si verifica che soltanto un determinato gruppo di tumori si manifestano con notevole frequenza rispetto agli altri.

Si può stabilire una classifica dei tumori a seconda della loro frequenza in ordine decrescente: fibromi, lipomi, fibromiomi, sarcomi; mentre le neoplasie a struttura epiteliale sono molto rare.

Nel caso specifico interessano i lipomi, per un caso clinico osservato e degno di essere illustrato sia per il volume della neoformazione, sia perchè sono pochi i casi di tumori del grande labbro portati a nostra conoscenza.

La letteratura italiana e straniera annovera pochissime pubblicazioni in argomento; appunto perchè in realtà i tumori del grande labbro non si presentano con eccessiva frequenza alla nostra osservazione.

Da attente ricerche bibliografiche ho potuto rilevare che fino a tutt'oggi sono stati illustrati 12 casi di lipomi del grande labbro (Brown, Sturmdorf, Morel, Peraire, Konoglew, Grzanoski, Traina Rao), mentre più numerosi (Alceo Taddei 113) sono le pubblicazioni sui fibromi o su altri tumori connetti-

vali del grande labbro originatisi dalla porzione terminale del legamento rotondo ed estrinsecantisi nel grande labbro (Alfieri, Barbanti-Silva, De Vincentiis, Dossena, Figurelli, Ferroni, Gaeta, Küstner, Lombardi, Lecène, Mulhen, Mantelli, Mestron, Mugnai, Orru, Ponzian, Steidl, Silva, Soli, Taddei, Vercesi, Venus, ecc.).

Il Kaufmann nel suo trattato di anatomia patologica, nelle poche righe che dedica ai tumori del grande labbro, non accenna alla loro rarità; ed anche i ginecologi ne osservano molto pochi.

Il D'Erchia è dell'opinione che la rarità dei tumori del grande labbro sia in parte relativa, e spiega la scarsità delle osservazioni col fatto che, non arrecando essi di solito gravi disturbi alle donne che li portano, queste si astengono dal sottoporsi a visita e cure chirurgiche.

Nel caso clinico, che il D'Erchia stesso illustra, la donna lo consultava non per il tumore del grande labbro, ma per un carcinoma dell'utero. Sembra giusta l'opinione del D'Erchia nel senso che solo quando il tumore comincia a diventare doloroso per eventuali lesioni che possono comparire sulla sua superficie, oppure quando comincia ad arrecare disturbi a causa del suo volume per aver assunto proporzioni notevoli (come nei casi descritti da Zielewiez, Landau, Morel, Geroulonas, Penwaloff, Peraire, Ponzian ed il presente caso) le donne sieno indotte a ricorrere al chirurgo.

Altra considerazione da farsi è che con l'evoluzione psichica attuale della donna i grandi tumori voluminosi della vulva, di carattere benigno si vedono molto raramente, perchè la portatrice dà oggi maggiore importanza alle manifestazioni non comuni del suo genitale e raramente non ricorrerà al chirurgo, già al primo sviluppo di un tumore.

Del resto anche gli enormi cistomi ovarici, come si vedono nelle figure dei testi di ginecologia, oggi non si osservano quasi più.

Pertanto, da ciò che ho esposto in precedenza, nell'intento di portare un contributo alla casistica dei tumori del grande labbro, ho voluto pubblicare il caso osservato.

Biancofiore Angela, di a. 36 da Noicattaro.

Nel gentilizio e nell'anamnesi personale remota nulla di notevole.

La p. mestruò a 13 anni per la prima volta, e le mestruazioni successive furono sempre regolari. Si sposò a 22 anni ed ebbe quattro gravidanze tutte condotte a termine con parto eutocico e con puerperi normali.

L'inferma riferisce che da circa 6 anni si accorse che il grande labbro sinistro andava lentamente aumentando di volume in toto, senza però arrecare alcun disturbo soggettivo. Da quell'epoca la neoformazione è andata sempre con gli stessi caratteri aumentando di volume fino a raggiungere la grossezza attuale.

Da qualche tempo la neoformazione a causa del suo volume e peso dà all'inferma senso di stiramento, mai dolori, ed il peso riesce molesto stando seduta e durante la deambulazione malgrado che la donna tenga sollevato il tumore avvolgendolo con un pannetto. Per tali disturbi la p. ha chiesto ricovero in Clinica per essere operata.

Esame obbiettivo. — Nutrizione e sanguificazione buona. Masse musco-

lari toniche e trofiche. Scheletro ben sviluppato. Nulla di notevole a carico degli organi del torace e dell'addome.

Fig. 1.

Esame genitale. — Il grande labbro sinistro è sede di una voluminosa tumefazione di forma ovalare a larga base di impianto. Il tumore è pendulo,

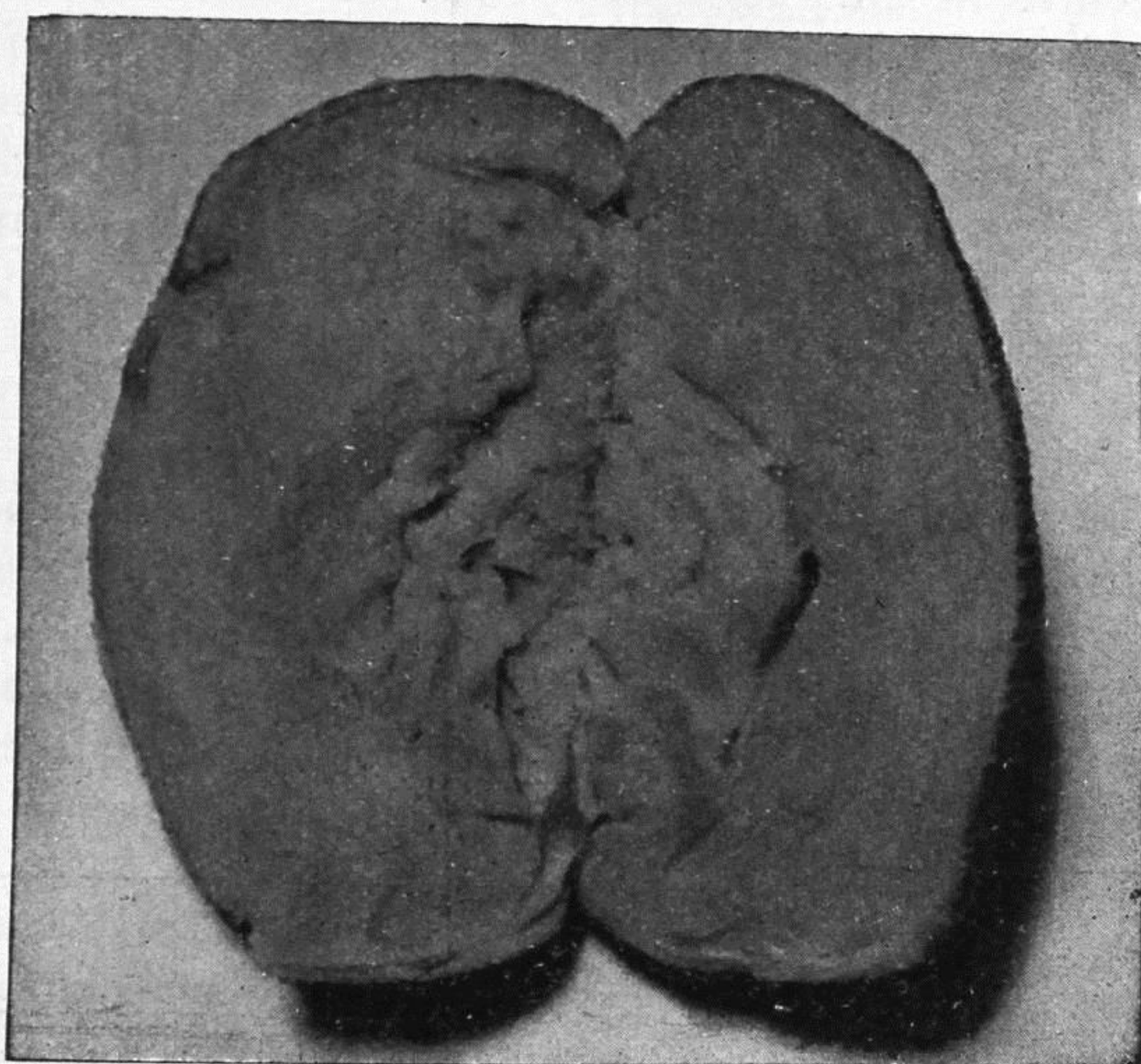



Fig. 2.

raggiungendo col margine inferiore il terzo superiore interno della coscia, ed è rivestito da cute integra, glabra, iperpigmentata, a superficie rugosa,

non sollevabile in pliche, o queste sono molto piccole. Palpando il tumore si nota una consistenza duro-elastica su tutti i punti, non dolente.

Nulla da rilevare a carico del grande labbro destro. Il riscontro vaginale combinato dei genitali interni non presenta nulla di patologico. Alle regioni inguinali e crurali nessuno dei gangli linfatici è ingrossato o dolente.

In anestesia locale novocainica si escide il tumore dalla sua base d'impianto, provvedendo alla emostasi ed alla sutura dei labbri della ferita con due piani di sutura: uno profondo in catgut ed uno cutaneo a punti staccati in seta.

Decorso postoperatorio normale. L'inferma fu dimessa dalla Clinica dopo 10 giorni dall'intervento.

Il pezzo asportato è lungo nel suo maggiore diametro di circa 11 cm. e largo cm. 8. Il peso del tumore è di gr. 285. L'incisione praticata lungo l'asse maggiore del tumore fa rilevare la superficie di sezione lucente, molliccia, di colore giallastro. Verso la base d'impianto la consistenza è maggiore, quasi fibrosa.

Esame istologico. — Il tumore dopo l'asportazione fu fissato in toto in formalina. I pezzi di tessuto che servirono per l'esame istologico furono prelevati dai vari punti del tumore. Colorazione delle sezioni con ematossilina-eosina, van Gieson, Sudan III.

A piccolo ingrandimento le sezioni del corpo del tumore fanno rilevare la perfetta conservazione dell'epitelio cutaneo di rivestimento, che il più delle volte appare come appiattito, e la grande scarsità di formazioni ghiandolari, di follicoli piliferi. Le formazioni papillari sono in alcuni punti ben pronunziate, mentre in altri sono appiattite. La massa centrale del tumore appare formata da tessuto adiposo, con il suo aspetto caratteristico, a cellule a contorno poligonale ampie, vuote, con nucleo piccolo, periferico.

Nei preparati colorati a fresco con Sudan III, la ricerca del grasso è riuscita positiva. Il tessuto adiposo costituisce la massima parte della neoproduzione.

*
**

I dati clinici, e soprattutto il reperto istologico che dimostra la prevalenza del tessuto grassoso con scarse fibre connettivali giustifica la diagnosi di lipoma del grande labbro.

L'assenza di fibre muscolari lisce, lo sviluppo della massa tumorale comprendente il grande labbro nella sua totalità, fa escludere che la neoformazione abbia tratto origine dal legamento rotondo nella sua porzione extrainguinale.

La mancanza di fluttuazione fece subito escludere l'ipotesi che si trattasse di una forma cistica. Nè si poteva pensare ad una formazione erniaria per i caratteri del tumore, anche perchè l'anello inguinale era chiuso, ed il peduncolo del tumore non risaliva in alto verso il canale inguinale. Come pure non si poteva pensare ad un tumore originatosi da una adenopatia sia per la sede, sia per la forma, sia per l'assoluta mancanza di una adenopatia più o meno diffusa necessariamente concomitante a tale evenienza.

In tal modo esclusa l'eventualità che il tumore si sia formato dal legamento rotondo, dai gangli linfatici, esclusa la forma cistica, non si poteva pensare che ad una neoformazione del grande labbro.

Considerando la struttura anatomica della regione si rileva come al di sotto di un primo strato cutaneo e di un secondo dartoico, che non è altro che l'equivalente del dartos nello scroto dell'uomo, esiste uno strato ricco di adipe, rivestito internamente di una membrana prevalentemente elastica, che sarebbe secondo la maggioranza degli anatomici la corrispondente della tunica fibrosa della borsa scrotale. Da tale rivestimento si dipartono fibre connettivali ed elastiche, che penetrando tra i lobuli di grasso costituiscono lo stroma, mentre altro tessuto connettivale vi penetra direttamente da quella porzione terminale di legamento rotondo, i cui fasci dopo essersi fissati al pube e sul monte di Venere, si perdono nel cuscinetto adiposo del grande labbro.

Da questi brevi cenni anatomici risulta bene evidente che il grande labbro è costituito in massima parte da tessuto adiposo e da tessuto connettivale; per cui tra le varie neoplasie della regione, i fibromi ed i lipomi sono più frequenti rispetto alle altre neoplasie.

RIASSUNTO

L'A. illustra un caso di fibrolipoma del grande labbro, rilevando la rarità di tale neoplasia.

BIBLIOGRAFIA

ALFIERI. *Leiomioma recidivante nei genitali esterni.* Folia ginecologica, 1908.
BASNANTI. *Su di un caso di fibroma pecuncolato del grande labbro ecc.* Arch. di Ost. e Gin., 1930.
BROWN. *Lipoma della vulva.* Amer, Jour of Obst., 1903.
DE VINCENTIIS. *Cisti dermoide del legamento rotondo.* Policlinico, Sez. Prat., 1933.
D'ERCHIA. Citato da PONZIAN.
DOSSENA. *Leiomixo-angioma del l.r.* Atti Soc. Lomb. di Scienze mediche, 1922.
FIGURELLI. *Rabdomioma del l.r.* Rif. Medica, 1935.
FERRONI. Ann. di Ost. e Gin., 1903.
GAETA. *Fibroma pecuncolato del grande labbro.* Policlinico, Sez. Prat., 1923.
GRZANOWSKI. *Lipoma pendulum vulvae.* Gyn Rumdschn, 1911.
KONOGLEW. *Lipoma pendulum permagnum labii major.* Gyn Rumdschn, 1910.
KÜSTNER. *Ein Mion. des lig. rot.* Zentr. f. Gyn., 1909.
LOMBARDI. *Contributo su di un caso di tumore del l.r.* Rif. Med., 1924.
LECÈNE. *Fibromiom du lig. rot.* Am. de Gyn et obst. (cit. Mugnai).
MULHEN. *Ein fibromiom des lis. rot.* Zentr. f. Gyn., 1910.
MANTELLI. *Un caso di fibromioma del leg. rot.* Gyn Mader., 1909.
MESTROM. *Un caso di fibromioma vulvare del l.r.* Ann. di Ost. e Gin., 1923.
MACCABRUNO. *Cisti dermoide del canale inguinale ecc.* Ann. di Ost. e Gin., 1915.
MOREL. *Volumineus de la grande lévre.* Rev. de Gyn., 1905.
ORRU. *Contributo allo studio dei tumori del leg. rot.* Clinica Ostetrica, 1926.
PESTALOZZA. *Cisti dermoide del canale inguinale.* Congresso It. di Ostetricia e Ginecologia.
PERAIRE. *Gros fibrolipome de la grande lèvre droite.* Ann. de Gyn., 1909.

PONZIAN. *Fibroma pendulo del gr. lab.* Ann. di Ost. e Gin., 1915.
SILVA. *Contributo alla diagnostica dei fibromi del legamento rotondo.* Ann. di Ost. e Gin., 1930.
SOLI. *Un caso di fibromioma della porzione extra addominale del leg. rot.* Gin. Moderna, 1912.
STEIDL. *Zur Causuistik des Primarem Desmoiden Tum des l.r.* Zeit f. Geb. Gyn, 1913.
STURMDORF. *Grosso lipoma del grande labbro.* Rev. de Gyn., 1905.
TRAINA. *Ricerche e considerazioni sul ricambio lipidico nella donna ecc.* Riv. Ital. di Gin., vol. XIX.
TADDEI. *Sui tumori della regione inguinale della donna.* La Clinica Chirurgica, 1910.
VERCESI. *Contributo allo studio dei tumori del l.r.* Folia Gin., 1924.
VENUS. *Tumor des lig. rot.* Zentr. f. Gyn., 1910.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume L Roma, 15 Ottobre 1943 Num. 10

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:

		Italia	Estero
(1)	Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a)	Alla sola sezione medica (mensile)	L. 70	L. 80
(1-b)	Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 70	L. 80

Cumulativi:

		Italia	Estero
(2)	Alle due sezioni (pratica e medica)	L. 155	L. 210
(3)	Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4)	Alle tre sezioni (prat., med. e chir.)	L. 200	L. 275

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 7; della Pratica L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Militare del Celio in Roma
Direttore Colonnello Medico dott. Pasqualino Santoli

Centro Neuro Chirurgico
diretto dal Ten. Col. medico prof. Angelo Chiasserini

Il trattamento secondario delle lesioni di guerra dei nervi periferici.

per il Prof. dott. A. Chiasserini

(*Continuazione e fine; v. num. precedente*)

Lesioni del plesso brachiale.

Ci occuperemo esclusivamente delle lesioni del plesso brachiale, in quanto in tre casi, in cui era stata riscontrata una sintomatologia riferibile a lesioni del plesso lombo - sacrale, si ebbe un ripristino spontaneo quasi completo.

Sono stati eseguiti 17 interventi (su 16 pazienti). Il che rappresenta nella nostra attuale pratica il 7,5 % di tutti gli interventi per lesioni traumatiche del sistema nervoso periferico. In realtà, se si tien conto dei casi di lesioni plessuali non operati (circa 10) la loro frequenza relativa aumenta notevolmente.

La sintomatologia è stata variabile, ma nella maggior parte dei casi essa poteva essere riportata ai tipi di paralisi superiore o inferiore, o (più raramente) totale.

E' degno di particolare menzione un caso di trauma (dovuto ad investimento), in cui, mentre esisteva una lesione di continuo verso la radice

NERVO RADIALE

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
1	Rinaldi	Frattura omero D. chiusa 17-I-41	Paralisi n. rad. D.	28-II-41. *Lisi;* avvolg. parziale	Frattura chiusa dell'omero	Dopo 3 mesi notevole ripristino. Rivisto il 1-VIII-41: la lesione del radiale è completamente guarita
2	Caraccio	F. d'a. d. fuoco braccio S. con frattura comm. esposta dell'omero 2-XII-40	Paralisi n. rad. S.	28-II-41. *Rafia* al gomito. Avvolg.	Frattura comm. esposta omero S.	V. n. 11
3	Palleschi	F. d'a. d. fuoco braccio D. con frattura comm. dell'omero 16-VI-40	Paralisi n. rad. D.	4-III-41. Vasta perdita di sostanza del n. radiale D. 25-III 41. *Trapianti* tendinei	Frattura omero D. comminuta	Notevole ripresa funzionale
4	Roncolini	F. d'a. d. fuoco alla radice braccio S. 28-XI-40	Paralisi n. rad. S.	18-IV-41. Doppio *trapianto* nervoso conservato		Non è stato riveduto
5	Piacentini	F. trasfossa braccio D. con lesione del n. radiale alla doccia di torsione 10-III-41	Paralisi n. rad. D.	22-IV-41. Resezione (2 cm.). *Rafia.* Avvolg.		Notevole ripresa funzionale mano e dita
6	Salvo	F. trasfossa braccio D. con lesione del n. radiale al limite fra doccia di torsione e gomito 21-I-41	[illegible]lisi n. rad. D.	8-V-41. Resezione (2 cm.). *Rafia.*		Ottima ripresa
7	Salvetti	F. d'a. d. f. del n. radiale D. al disopra del gomito 19-IV-41	Paralisi n. rad. D.	25-VI-41. *Rafia.*		Ottima ripresa
8	Lo Sacco	F. trasfossa spalla D. precedentemente operato per lesione	Paralisi n. rad. D.	8-VII-41. *Trapianti* tendinei	Lesione del plesso brachiale	Ripresa funzionale modica

		[illegible] lesione del n. radiale alla doccia di torsione 6-XII-40				
10	Munari	F. d'a. d. f. avambraccio e braccio S.; frattura omero; fistola. Lesione del n. radiale alla doccia di torsione 13-III-41	Paralisi n. rad. S.	10-VII-41. *Trapianto* di 5 cm. di nervo conservato	Frattura omero; fistola	Ad 11 mesi di distanza eccitabilità abduttore del pollice con forte corrente. A 20 mesi di distanza nessun segno di ripristino funzionale
11	Caraccio (vedi n. 2)		Paralisi n. rad. S.	17-VII-41. *Riintervento* a circa 5 mesi. Asportazione avvolgimento. Stimolazione elettr. positiva.		Ripristino funzionale scarsissimo, in contraddizione con la stimol.-elettrica diretta
12	Massaro	F. da scheggia braccio S. 9-II-41	Paralisi n. rad. S.	17-VII-41. *Scopertura.* Integrità.	Ritenzione di numerose schegge	Ottima ripresa
13	Jacovazzi	F. d'a. d. f. braccio D. 11-III-41	Paralisi n. rad. D. Ineccitabilità n. radiale e mm. innervati	24-VII-41. *Trapianto* nervo conservato lungo 3-4 cm.		Inizio ripristino estens. del carpo. Non risposta elettrica (15 gennaio 1943)
14	Sassi	F. trasfossa braccio S. con frattura omero ed osteomielite 7-II-41	Paralisi n. rad. S.	29-VII-41. *Trapianto* n. conservato lungo circa 6 cm.	Frattura omero ed osteomielite	Eliminazione trapianto (v. n. 18)
15	Sangiuliano	F. d'a. d. f. braccio S.; frattura omero 12-III-41	Paralisi n. rad. S.	5-VIII-41. *Scopertura* del moncone periferico	Frattura omero osteomielite	V. n. 22
16	idem	Idem	Idem	8-VIII-41. *Rafia*		Cedimento rafia
17	Maestroni	F. d'a. d. f. braccio S.: con frattura omero 14-II-41	Paralisi n. d. S.	21-VIII-41. *Trapianto* di n. conservato lungo circa 4 cm.	Frattura omero	Nel luglio 1942 nessun ripristino funzionale. Elettro stimol. alla galvanica estens. mignolo e mm. tabacchiera anatomica
18	Sassi (vedi n. 14)			9-IX-41. *Trapianti* tendinei		Buona ripresa funzionale
19	Rabino	F. braccio D.; frattura comm. omero 8-III-41	Paralisi n. rad. D.	20-IX-41. *Trapianti* tendinei	Frattura comm. omero. Retrazioni muscolari	Scarsa ripresa

Segue: Nervo radiale

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
20	Bondesan	F. da scheggia cavo ascellare S. 14-IV-41	Lesione n. radiale S. all'ascella	11-X-41. Resezione parziale. *Rafia*		Buona ripresa
21	Fanni	F. a. d. f. braccio D.; frattura omero 9-III-41	Paralisi n. rad. D.	11-XI-41. Tenofissazione del carpo	Lesione n. mediano. Frattura omero	Scarso miglioramento
22	Sangiuliano (vedi n. 15)		Paralisi n. rad. S.	27-XI-41. *Trapianti* tendinei		Ripresa funzionale notevole
23	Jacovacci (vedi n. 13)		Paralisi n. rad. D.	10-I-42. *Riintervento* per trapianto eseguito 4 mesi fa. Constatazione tenuta dal trapianto		
24	Montenovi	Frattura omero S. non consolidata; osteomielite 1-XII-41	Paralisi n. rad. S.	5-II-42. *Rafia.* Resezione ossea	Frattura omero con osteomielite	Ottima ripresa
25	Mercurio	F. a. d. f. braccio ed avambr. D.; frattura omero 28-XI-41	Paralisi n. rad. D.	12-II-42. Resezione alla doccia di torsione. *Rafia*	Lesione del n. mediano: frattura omero	Ripresa funzionale assai buona; ma parzialmente compromessa dalla paresi del mediano e fatti di contrattura. A 14 mesi ripristino estensione completa del carpo, il n. radiale risponde alla galvanica
26	Sessa	F. a. d. f. braccio S.; frattura omero; lesione del n. radiale alla doccia di torsione 26-XI-41	Paralisi n. rad. S.	12-II-42. *Rafia*	Frattura omero	Ottimo ripristino anche elettrologico; l'estensione della mano a 14 mesi è completa, quasi completa delle dita. Reazione di conducibilità del radiale migliorata
27	Pavoni	F. a. d. f. braccio S. 9-III-41	Segni di irritazione radiale S.	10-III-42. *Lisi* alla doccia di torsione	Frattura omero	Rapida guarigione
28	Barbaro	F. a. d. f. braccio D.; frattura omero; osteomielite 4-IV-41	Paralisi n. rad. D.	22-III-42. *Rafia.* Resezione ossea (ad un anno di distanza dal ferimento)	Frattura omero	Dopo 2 mesi inizia estensione p[illegible]lice. Non più rivisto

		9-XII-41				
30	Valvassori	F. a. d. f. braccio D. 29-III-42	Paralisi n. rad. D.	16-VI-42. *Rafia* con branca motoria		Notevolissimo ripristino estensione mano e dita (22-II-43)
31	Cannoni	F. a. d. f. braccio D. con frattura dell'omero ed osteomielite 8-XII-41	Paralisi n. rad. D.	16-VI-42. *Rafia;* accorciamento dell'omero	Frattura omero ed osteomielite	Ad 8 mesi di distanza inizio estensione del carpo; neg. l'esame elettrico
32	Ivins	F. a. d. f. braccio S.; ferita del radiale nella parte alta della doccia 18-I-42	Paralisi n. rad. S.	24-VI-42. *Rafia*		Non riveduto
33	Cacudi	F. braccio D. al 3° medio; ritenzione di scheggia 8-VI-42	Paralisi n. rad. D.	14-VII-42. Asportazione della scheggia; *neurolisi*	Ritenzione di scheggia	Perfetta e rapida ripresa. Contraddizione con l'ineccitabilità elettrica (esame elettrico 8 dicembre 1942)
34	Cannoni (vedi n. 31)			14-VII-42. *Neurolisi* (in occasione di asportazione di osteosintesi metallica temporanea)		
35	Zecchetti	F. braccio S. con frattura omero 8-I-42	Paralisi n. rad. S.	23-VII-42. Asportazione scheggia ossea. *Lisi.* Risp. pos. stimol. elettr.	Frattura omero	Nessun ripristino
36	Vinciguerra	F. a. d. f. regione ascellare S. 21-XII-41	Paralisi n. rad. S.	30-VII-42. *Escissione neuroma intranervoso. Lisi*		Ripristino dell'estensione della mano e in minor grado delle dita
37	Esposito	Frattura omero, osteomielite fistolizzata e pseudoartrosi 13-VI-42	Paralisi n. rad. S.	6-VIII-42. Trasposizione. *Rafia*	Frattura omero con osteomielite fistolizzata e pseudoartrosi	Trasferito a Bologna
38	Di Lazzaro	Ferita del gomito D.; frattura omero, lesione parziale mediano ed ulnare 15-I-42	Paralisi n. rad. D.	8-IX-42. *Rafia* con branca motoria	Frattura omero; lesione parziale nn. mediano ed ulnare	Non si constata ripristino

Segue: Nervo radiale

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
39	Fadda	F. a. d. f. braccio ed avambr. D.; frattura omero ed ossa avambraccio. Lesioni nervose multiple 21-XII-41	Paralisi n. rad. D.	8-IX-42. Constatazione *impossibilità* intervento ricostruttivo	Frattura omero ed ossea dell'avambraccio	
40	Villani	F. trasfossa braccio S. 28-VIII-42	Paralisi n. rad. S.	26-IX-42. *Rafia* (dopo 28 giorni)		Inizio ripristino dopo tre mesi e mezzo; dopo 6 mesi estensione completa della mano, incompleta delle dita
41	Danzero	Frattura esposta omero D.; pseudartrosi 4-XII-41	Paralisi n. rad. D.	10-XI-42. *Lisi.* Innesto osseo	Frattura omero; pseudartrosi	Ripresa parziale estensione mano
42	Dissano	F. braccio D. con frattura omero comm. 22-V-42	Paralisi n. rad. D.	12-XI-42. *Rafia*	Frattura comm. omero	Esce in gennaio 1943. Non è più tornato
43	Luison	F. braccio S. con frattura omero e pseudartrosi 20-IX-42	Paralisi n. rad. S.	10-XII-42. *Rafia.* Innesto osseo	Frattura omero e pseudartrosi	20-III-43: inizio di ripristino; ferita non guarita
44	Faoro	F. lacero-contusa avambraccio D. 21-XI-42	Paralisi n. rad. D.	17-XII-42. *Rafia* (alle branche di divisione)		Netto inizio di ripresa dell'estensione mano; stim. elettr. neg. (a 3 mesi dall'intervento). A 5 mesi ripristino quasi completo
45	Tiberi	F. trasfossa (scheggia?) braccio S. con lesione radiale, ulnare e mediano in alto 4-XII-42	Paralisi n. rad. D.	5-I-43. *Lisi* del radiale all'inizio del braccio	Lesione lieve del mediano ed ulnare	A sei mesi buon ripristino flesso-estensione del carpo e delle dita. Accenno abduzione del pollice. Notevole rigidità articolare polso ed altre articol. mano
46	Santagostino	F. da scheggia del braccio al 3° medio 29-XII-42	Paralisi n. rad. S.	9-II-43. *Rafia*		A 4 mesi già si nota buon ripristino estensione della mano; a circa 5 mesi buon ripristino anche dell'est. delle dita ed abduz. pollice; il n. radiale è, però, sempre ineccitabile
47	Formiconi	F. trasfossa braccio D. con frattura omero ed osteomielite	Paralisi n. rad. D.	16-II-43. *Rafia*	Frattura omero con osteomielite	

		del mediano 22-VIII-42		operato di rafia del mediano all'avambraccio		
49	Passalacqua	Esiti di rafia del n. radiale D. eseguita circa un anno fa; mancato ripristino funzionale	Paralisi n. rad. D.	16-III-43. Resezione, rafia		A 5 mesi distanza dalla seconda rafia (2 1/2 anni dal ferimento) ripresa completa estensione del carpo
50	De Angelis	F. braccio D.; osteomielite dell'omero	Paralisi n. rad. D.	1-IV-43. Resezione al gomito, rafia col ramo posteriore	Osteomielite omero D.	

NERVO MEDIANO

1	Giammaitone	Ferita trasfossa polso S. 12-XII-40	Paralisi n. mediano S	2-II-41. Resezione e *rafia* al polso		Notevole ripristino dopo 6 mesi; l'indice non può essere esteso poichè esiste esito di ferita da taglio
2	Pellegrini	F. avambraccio e braccio D.; vasta cicatrice retraente 16-VI-40	Paralisi n. mediano D	25-II-41. Lisi (al gomito); *rafia* parziale (sopra il gomito)		?
3	Dalla Torre	F. avambraccio S. 15-II-41	Paralisi n. mediano S	9-III-41. Resezione al 3° inf. dell'avambr.; *rafia*		?
4	Vigani	F. trasfossa avambraccio D. 15-I-41	Paralisi n. mediano D	13-III-41. *Lisi* (all'avambraccio)		?
5	Fadigà	F. regione ascellare ed avambraccio S. 14-II-41	Paralisi n. mediano S. con sindrome causalgica grave	8-IV-41. *Lisi* (al braccio), avvolg.		Dopo 6 mesi buon ripristino funzionale; miglioramento della sindrome causalgica
6	Brannetti	F. piega del gomito D. con cicatrice retraente	Paralisi n. mediano D	29-VII-41. *Lisi* (al gomito e sopra)		Dopo 5 mesi inizio di ripristino, che successivamente diviene notevolissimo ad un controllo dopo 1 anno anche dal punto di vista elettrologico
7	Viglianti	F. trasfossa da scheggia braccio D. 7-I-41	Paralisi parziale n. mediano D. Tendenza a contrattura	7-II-42. *Lisi* al braccio		Il 30-III-42 ripristino precoce della faradica sui mm. tenari; a 3 mesi distanza buon ripristino clinico ed elettr.

Segue: Nervo mediano

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
8	Mercurio	F. braccio ed avambraccio D.; lesione del radiale	Paralisi n. mediano D	17-III-42. *Lisi* (all'avambraccio; già operato di rafia del radiale il 12-II-42)	Lesione n. radiale D. Il ripristino è contrastato dalle contratt.	A 1 anno accenni evidenti ripristino funzionale sia clinic. che elettric. Modica retrazione in flessione ultime falangi
9	Battisti	Ferita braccio 19-XII-41	Lesione parziale mediano	10-IV-42. *Lisi* (al braccio)		Miglioramento
10	Emìna	F. braccio S. 29-IX-41	Paralisi n. mediano S	30-IV-42. *Lisi;* avvolg.		Ottimo ripristino
11	Baghetti	Ferita avambraccio e polso D. 11-VI-42	Paralisi n. mediano D. con sindrome causalgica	30-VII-42. *Escissione di neuroma intranervoso* al polso		Dopo 1 mese e mezzo circa regresso della causalgia e miglioramento della mobilità della mano. Dopo 10 mesi funzione motoria normale
12	Morabito	F. braccio ed avambraccio S., con lesione n. radiale 22-VIII-42	Paralisi n. mediano S	27-X-42. Resezione, *rafia*	Lesione n .radiale S. Contrattura dita.	Mancato ripristino (marzo 43). Successivamente operato (16-II 1943) di rafia del radiale
13	Sposato	F. 3° superiore braccio D. 24-VIII-42	Paralisi n. mediano D. (completa)	19-XI-42. Resezione, *rafia*		A 4 mesi non miglioramento funzionale; guarita l'ulcera trofica sull'indice; elettricamente; ricomparsa della eccitabilità faradica al polso del nervo e dei mm. tenari; in complesso si può sperare in ripristino sia pure a lunga scadenza
14	Gaudiano	F. regione ascellare S. 27-V-42	Paralisi n. mediano S. (lesione parziale) con causalgia	10-XII-42. *Lisi.* Escissione di piccolo neuroma		Notevole miglioramento funzionale. Scomparsa della sindrome causalgica

NERVO CUBITALE

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
1	Trentalancia	F. da striscio 3° superiore avambraccio S. 14-XI-40	Paralisi n. cubitale S.	2-II-41. *Trapianto* 8 cm. di nervo conservato		A distanza di 6 mesi si nota miglioramento?

		Lesioni multiple nervose 3-XII-40				
3	Siracusa	F. polso S. 25-XI-40	Paralisi n. cubitale S.	18-II-41. *Lisi* al polso		Ottimo ripristino
4	Volpini	F. polso S. 2-X-40	Paralisi n. cubitale S.	22-II-41. *Lisi* al polso, avvolg.		Guarigione clinica; stimol. elettr. normale
5	Romagnoli	F. trasfossa 3° super. braccio D. 18-XI-40	Paralisi n. cubitale D.	22-II-41. *Lisi* al braccio (in alto); avvolg.		Nel maggio 1942 si nota lieve miglioramento
6	Pezzetti	F. gomito D. 16-II-41	Paralisi n. cubitale D.	9-III-41. *Lisi,* avvolg.		Nel luglio 1941 è guarito
7	Ghidone	F. gomito S. 13-III-41	Paralisi n. cubitale S.	26-III-41. *Lisi;* avvolg.		Miglioramento
8	Maietta	F. polso S.; frattura carpo 8-I-41	Paralisi n. cubitale S.	26-III-41. *Lisi*		Miglioramento
9	Manca	F. polso D.; con lesione del mediano 26-I-41	Paralisi n. cubitale D.	26-III-41. *Lisi*		Miglioramento
10	Asci	F. avambraccio D. con lesione arteriosa (anemia acuta) 29-XII-41	Paralisi n. cubitale D.	8-IV-41. *Trapianto* nervo conservato 6 cm.)	Lesione del n. mediano	Miglioramento
11	Quaglia	F. 3° inf. braccio D. 14-II-41	Paralisi n. cubitale D.	22-V-41. Resezione; *rafia* al braccio		Buon ripristino nel dicembre '41; nel febbraio '42 miglioramento anche elettric.
12	Lucitti (vedi n. 2)			22-V-41. *Lisi* all'avambraccio fra 3° medio e 3° inf.		?
13	Ghidone (vedi n. 7)			1-VII-41. *Asportazione avvolgimento*		
14	Lucitti (v. n. 2 e 12)			3-VII-41. *Asportazione avvolg.*; resezione 4 cm.; *rafia* al braccio		Nel maggio 1942 nessun miglioramento funzionale evidente; scomparsa la inversione della formula
15	Nardi	F. avambraccio S. con frattura ossa avambracio 13-II-41	Paralisi n. cubitale S.	10-VII-41. *Resezione* e *rafia*	Frattura ossa avambraccio	A distanza di 7 mesi nessun segno di ripristino

Segue: Nervo cubitale

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
16	Mustich	F. terzo inf. braccio D.; frattura omero ed osteomielite fistolizzata 23-XII-40	Paralisi n. cubitale D.	2-XII-41. Resezione; trasposizione anteriore e *rafia* al 3° inf. del braccio	Frattura dell'omero con osteomielite fistolizzata	Notevole miglioramento. Sindrome elettrol. di ripristino
17	Addari	F. avambraccio S. 20-IV-41	Paralisi n. cubitale S.	9-XII-41. *Scopertura* dell'avambraccio		Guarigione dopo 2 mesi; persiste ipoestesia
18	Di Ruggero	F. avambraccio S. 19-III-41	Paralisi n. cubitale S.	13-I-42. Resezione; *rafia* all'avambraccio		Accenno di ripristino flessione del mignolo dopo 3 mesi
19	Mustich (vedi n. 16)			15-I-42. Resezione di neuroma; *rafia*		A distanza di 4 mesi nessun ripristino
20	Cosentino	F. braccio S.; ferita anche del mediano 12-XII-41	Paralisi n. cubitale S.	17-II-42. Resezione; trasposizione anteriore, *rafia* (lisi del mediano)	Lesione del mediano	Dopo 11 mesi non ripristino
21	Infantino	F. gomito S. 10-III-41	Paralisi n. cubitale S.	28-VI-42. Resezione al 3° inf. del braccio; trasposizione e *rafia*		Dopo 8 mesi ripristino parziale sensibilità
22	Carpinetti	F. avambraccio D. 28-XII-41	Paralisi n. cubitale D.	7-V-42. Resezione; anteposizione; *rafia*		Uscito dopo 40 giorni in condizioni invariate e non più rivisto
23	Massari	F. braccio S. al 3° inferiore 18-XII-41	Paralisi n. cubitale S.	7-V-42. *Lisi* al braccio; avvolg.		Ripristino completo
24	Spizzirri	F. braccio D. 3-V-42	Paralisi n. cubitale D.	3-XI-42. Resezione e *rafia* al braccio		A 4 mesi non ripristino
25	Cosentino (vedi n. 20)		Paralisi n. cubitale e mediano; non ripristino dopo 11 mesi)	14-I-43. Si constata stimolazione diretta insufficiente. Resezione; trasposizione anteriore; *rafia*		Notevole retrazione in flessione delle ultime 2 dita che ostacola la funzionalità; elettr. buona eccitabilità del n. cubitale, anche faradica
26	Baldoni	F. avambraccio D.; sutura primitiva 18-IV-42	Paralisi n. cubitale D.	18-II-43. Resezione; *rafia* con trasposizione anteriore		Vedi n. 28

		... aneurisma artero-venoso omerale 6-III-42			sma arterovenoso omerale	
28	Baldoni (vedi n. 26)	Ematoma		27-III-43. Cedimento sutura. *Rafia*		
29	Sommaruga	Esiti f. 3° medio braccio D. 13-IX-42	Paralisi n. cubitale D.	1-IV-43. *Lisi*		

LESIONI NERVOSE MULTIPLE

1	Bocchero	F. da scheggia braccio ed avambr. D. 12-IX-40	Lesione del mediano e cubitale D.	25-II-41. *Trapianto* (7 cm. di nervo cons.) del mediano e cubitale		Dopo circa 2 anni sindrome di ripristino parziale sia del mediano, che (meno) del cubitale.
2	Lorenzi	F. trasfossa braccio S. al 3° medio 12-III-41	Lesione del mediano, cubitale e brachiale cutaneo interno	25-IV-41. *Lisi* mediano e cubitale con avvolg.; *trapianto* conserv. nel brachiale cutaneo		Ad 8 mesi notevole ripristino del cubitale e mediano
3	Mariani	F. trasfossa braccio S. al 3° superiore 10-III-41	Lesione mediano e cubitale	2-V-41. *Lisi* del mediano all'avambraccio. Resezione e *trapianto* sul cubitale con avvolg.		A 7 mesi, miglioramento sul mediano, non sul cubitale
4	Reale	F. 3° inf. avambraccio 8-II-41	Lesione mediano e cubitale al polso	6-V-41. *Lisi* mediano; *resez. e rafia* cubitale al polso		Ad 1 anno miglioramento, anche elettrico
5	Ortis	F. trasfossa dalla reg. bicipitale alla regione scapolare S. 29-X-40	Lesione cubitale e radiale in alto	20-V-41. *Lisi* (fra ascella e braccio)		Vedi n. 9
6	Mancini	F. braccio D. con vasta cicatrice 13-III-41	Lesione mediano e cubitale	19-VI-41. *Lisi* cubitale con avvolg. *Trapianto* mediano al braccio		Vedi n. 10

Segue: Lesioni nervose multiple

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
7	Mirabile	F. trasfossa dalla coscia al ginocchio S. 15-VII-41	Lesione tibiale e perondero	26-VIII-41. *Lisi* n. peroniero e tibiale. Allacciatura della vena e sutura della ferita arteriosa	Aneurisma artero-venoso del poplite	Ad 1 anno notevole ripristino funzionale ed anche elettrico
8	Fanni	F. braccio D. con frattura esposta dell'omero fra 3° medio e 3° super. 9-III-41	Lesione del radiale e mediano al braccio	23-IX-41. *Rafia* mediano. *Scopertura* radiale		Operato successivamente di Perthes
9	Ortis (vedi n. 5)			11-X-41. Riintervento: *risposta elettrica positiva* sul cubitale		A 4 mesi miglioramento elettr. sull'estensore lungo del pollice ed adduttore del pollice
10	Mancini (vedi n. 6)			25-X-41. Riintervento; resez. del trapianto sul mediano; asportazione dell'avvolgimento sul cubitale. *Doppia anastomosi* fra i monconi del mediano e del cubitale recentato		A 9 mesi non ripristino
11	Mandarino	F. coscia D.	Lesione non grave del peroniero e del tibiale	4-XI-41. *Lisi* peroniero e tibiale, che rispondono alla corrente elettrica		A 2 mesi buon ripristino
12	Cocca	F. avambraccio e braccio D. 25-IX-40	Lesione grave del mediano e parziale del cubitale	6-XI-41. *Resez. e rafia* mediano. *Lisi* del cubitale. Al gomito		A 9 mesi miglioramento ostacolato da contratture muscolari
13	Cosentino	F. braccio S. al 3° medio, frattura del cubito 12-XII-41	Lesione del mediano e del cubitale	17-II-42. *Lisi* mediano. Resez. e *rafia* del cubitale con traspos. anter.		Ripristino mediano. Miglioramento cubitale.
14	Medichini	F. braccio S.	Lesione mediano e	2-VI-42. *Lisi* mediano.		A 8 mesi ripristino elettr. Atrofia muscoli mano. Contrattura

					ziale	stazionaria a causa degli esiti cicatriziali ed osteotendinei
16	Longo	F. braccio S. 12-XII-41	Lesione mediano e cubitale	16-VII-42. *Lisi* mediano e cubitale al braccio		Ad 8 mesi non ripr. funz. Ripristino elettrico. Retrazioni tendinee
17	Uleri	F. braccio S. 25-XI-41	Lesione mediano e cubitale	21-VII-42. *Rafia* mediano e cubitale (con traspos.) al gomito	Frattura epifisi distale del radio con osteomielite	Dopo 45 giorni è uscito con sindrome funzionale ed elettrica invariata
18	Coviello	F. gamba S., al poplite 25-V-42	Lesione del tibiale peron. comune (più grave)	23-VII-42. *Lisi* del tibiale. *Rafia* del peroneo		Dopo 11 mesi si iniziano movimenti di flessione dorsale
19	Calzino	F. coscia S. all'estremo inf. 17-V-42	Lesione parziale del tibiale e totale del peroniero. Causalgia del tibiale (già simpatectomizzato)	22-IX-42. *Lisi* tibiale. *Rafia* peroniero		Ad 1 mese inizio di ripristino della flessione del piede e delle dita
20	Proietti	F. braccio S. 6-III-42	Lesione parziale mediano e cubitale	13-X-42. *Lisi* del cubitale (con avvolg.) e del mediano. Allacciatura dei vasi aneurismatici	Aneurisma a. v. dell'omerale. Rigidità della articolaz. radiocarpica	A 5 mesi sindrome elettrica di ripristino del mediano e dell'ulnare; la funzionalità è ostacolata dalla rigidità del polso e delle dita
21	Aresti	F. avambraccio S. 4-XII-42	Lesione del mediano e del cubitale	25-II-43. *Lisi* mediano e cubitale		
22	Tiberi	F. braccio S. al 3° superiore 4-XII-42	Lesione mediano ulnare e radiale	31-XII-42. *Lisi* mediano ed ulnare		
23	Nardacci		Lesione uln. e med. eme	17-IX-42. Riintervento. *Rafia* mediano, avgolgimento		Uscito il 21-I-43 in condizioni invariate
24	Medichini (vedi n. 14)			6-VII-43. Riintervento. Stimolazione elettrica diretta positiva		Miglioramento. Gravi rigidità dita Contrasto con l'esame elettro diagnostico

NERVO SCIATICO

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
1	Crocchia	F. coscia S. con lesione parziale sciatico sopra il poplite 1-XII-40	Lesione parziale sciatico S.	22-II-41. Resezione parte esterna, *rafia*	Notevoli rigidità articolari	Non ripristino
2	Carloni	F. trasfossa 3° medio coscia D. 8-I-41	Paralisi n. sciatico D.	13-III-41. Resezione parziale interna al 3° inf.; *rafia;* avvolg.		Dopo 8 mesi non ripristino
3	Bruno	F. coscia S. al 3° inf. 7-I-41	Paralisi n. sciatico S.	1-IV-41. Resezione 5-6 cm., *rafia*		Buon ripristino; la flessione plantare è valida
4	Buglione	F. coscia S. 3° medio 2-XII-40	Paralisi n. sciatico S.	2-IV-41. *Lisi,* avvolg.		
5	Dedda	F. coscia S. 23-XI-41	Paralisi n. sciatico S.	10-VI,41. Resezione; *trapianto n. conservato* a fascio		Ad 8 mesi non ripristino
6	Arrigoni	F. coscia e gamba D. 7-IV-41	Interruzione n. peroneo comune; causalgia del n. tibiale	3-VII-41. Resezione; *rafia* parziale (anteroesterna) al 3° superiore; *lisi* del n. peroneo	Successiva simpatectomia perifemorale	Non ripristino (dopo 8 mesi)
7	Nocelli	F. 3° super. coscia S. 26-I-41	Paralisi n. sciatico S.	15-VII-41. Resezione (4-5 cm.); *rafia*		Ad 11 mesi movimenti di adduzione e flessione plantare del piede
8	Rizzo	F. radice coscia D. 3-XII-40	Paralisi n. sciatico D.	17-VII-41. Resezione parziale (esterna) *rafia*		Dopo 4 mesi inizio ripristino funzionale, che a 13 mesi è notevole specie per i movimenti del piede. Migliorata anche la sensibilità
9	Nastro	F. 3° medio coscia D. 26-III-41	Paralisi n. sciatico D.	31-VII-41. *Lisi,* avvolg.		Ad 8 mesi non ripristino: vedi n.ri 18 e 20
10	Doldi	F. coscia D.; frattura comm. femore; rigidità ginocchio e piede 9-III-41	Paralisi n. sciatico D.	31-VII-41. Resezione: *rafia*	Frattura comminuta femore rigidità ginocchio e piede	Non ripristino

		16-IV-41				innervati dallo sciatico popl. est.; può compiere discreto movimento di flessione plantare del piede e di estensione di esso; non movimenti delle dita
12	Macripò	F. 3° medio coscia D. 13-VII-41	Paralisi n. sciatico D.	3-IX-41. Resezione (7 cm.); *rafia*		Non ripristino
13	Dedda (vedi n. 5)			13-IX-41. Riintervento; resezione e *trapianto* breve (2 cm.)		A 5 mesi nessun segno di ripristino funzionale
14	Conte	F. reg. glutea S. 11-III-41	Paralisi n. sciatico S.	17-IX-41. Resezione parziale esterna e *rafia* sotto la grande incisura ischiatica		A 6 mesi nessun segno di ripristino
15	Pradissito	F. coscia D. al 3° superiore 9-III-41	Paralisi n. sciatico D.	27-IX-41. *Lisi,* avvolg.		Ripristino funzionale quasi completo
16	Nagar (vedi n. 25)	F. coscia S. 14-IV-41	Paralisi n. sciatico S.	2-X-41. Resezione; *rafia*		Nessun miglioramento. Comparsa disturbi trofici
17	Vera	F. coscia S. 13-IV-41	Lesione parziale sciatico S.	13-IX-41. Resezione parziale esterna: *rafia*		A 9 mesi miglioramento trofismo e tonicità muscolare e sensibilità; non ripristino motorio
18	Nastro		Paralisi n. sciatico D.	23-XII-41. *Rafia* a distanza in seta		Vedi n. 20
19	Colmago (v. n. 4 simpatico)	Esiti nevrite n. sciatico da iniezione di sostanza ignota 10-VII-41	Ipotrofia e paresi nel territorio dello sciatico con diminuzione eccitabilità elettrica	23-XII-41. *Lisi* (all'estremo superiore)		Assenza di miglioramento
20	Nastro (vedi n. 9 e 18)			20-I-42. *Trapianto* n. conservato (10 cm.)		A 15 mesi non ripristino funzionale. Disturbi trofici scomparsi; i causalgici migliorati notevol. Sensibilità in parte ripristinata alla gamba
21	Scacchetti	F. natica S. 18-X-41	Lesione porzione peroniera	27-I-42. *Lisi* in corrispondenza del m. piramidale		Dopo 40 giorni migliorati i movimenti di flessoestensione delle dita; a 7 mesi successivo miglioramento moto e sensibilità; possibile lieve grado di adduzione ed abduzione del piede
22	Cupi	F. radice coscia S. 29-XII-41	Paralisi n. sciatico S.	21-II-42. Resezione; *rafia* in alto		A 6 mesi non ripristino. A 1 anno inizio di ripristino

Segue: Nervo sciatico

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
23	Macripò (vedi n. 12)			16-VI-42. Esplorazione; *stimolazione* elettrica n. tibiale		A 3 mesi accenno estensione dorsale prime 3 falangi delle dita 2., 3. e 4.
24	Caccamo	Esiti f. coscia D. in alto, con piaga in atto 21-XII-41	Paralisi n. sciatico D (les. alta)	26-II-42. Resezione; *rafia*		A circa 14 mesi dall'interv. inizia movimenti di flessione del piede
25	Nagar (vedi n. 16)			24-II-42. Riintervento: resezione e *rafia*		A 6 mesi scomparsi i disturbi trofici del piede; non ripristino funzionale. Ad 11 mesi piccoli movimenti di flessione plantare
26	Infantino	F. reg. glutea S. 10-III-41	Paralisi n. sciatico S.	5-III-42. Resezione segmento peroneale. *rafia*		A 7 mesi miglior. eccitabilità galvanica del n. tibiale anteriore
27	Conte (vedi n. 14)			10-III-42. *Esplorazione*		
28	Vallicella	F. coscia S. 3° medio 6-XII-41	Sindrome causalgica. Lesione dissociata	17-III-42. *Lisi*		A 3 mesi inizio ripristino; a 6 mesi netto miglioramento anche elettrol. Ad 1 anno movimenti quasi normali. Non dolori
29	Ravau	F. coscia S. 3° medio con ritenzione schegge	Lesione porzione (n. tibiale)	26-III-42. *Lisi;* asportazione scheggia intranervoso porzione tibiale	Ritenzione di scheggia	A 6 mesi miglioramento funzionale notevole
30	Francia (vedi n. 39)	F. coscia e natica D.	Paralisi n. sciatico D.	26-III-42. Resezione (7-8 cm.); asportazione scheggia ossea che intacca i fasci anteriori; *rafia*		A 6 mesi non ripristino
31	Del Rio	F. trasfossa radice coscia D. 27-XII-41	Lesione sciatico D.	16-IV-42. *Esplorazione* (lieve indurimento)		Ad 1 mese e mezzo notevole ripristino funzionale
32	Nocelli (vedi n. 7)			25-IV-42. Riintervento dopo 9 mesi. *Constatazione tenuta della rafia.* Stimolazione diretta positiva		A 3 mesi miglioramento nel territorio dello sciat. popliteo interno elettrologicamente

	(vedi n. 10)	dell'alluce		dopo 9 mesi. Resezione, *rafia*		nei. Ulcera trofica alluce guarita. Ad 1 anno non ripristino
34	Caccamo (vedi n. 24)			11-V-42. Riintervento a mesi 2 e mezzo. *Lisi*		Nell'aprile '43 inizia ripristino lieve flessione dorsale e plantare del piede. Scomparsa ulcera trofica
35	Piscitelli	F. trasfossa coscia D. 6-XII-41	Paralisi n. sciatico D.	28-V-42. Resez.; *rafia* dello sciatico con i rami di divisione		A 3 mesi non segni di ripristino
36	Landini	F. coscia S. 4-VII-42	Paralisi n. sciatico S.	30-VII-42. Resezione; *rafia*		A 5 mesi scomparsa disturbi trofici; permane solo lieve cianosi; a 9 mesi non ripristino funzionale; ripresa, invece, dell'eccitabilità
37	Milella	F. radice coscia S. 14-IV-42	Lesione alta dello sciatico	11-VIII-42. Resezione, *rafia* (in alto)	Nel luglio 1943 inizio flessione plantare del piede	Ad 8 mesi non ripr. funzionale; contrazioni alla galvanica più pronte. Nessun disturbo trofico
38	Ferrari	F. trasfossa fianco e coscia D.	Lesione del n. sciatico D. entro i bacino	13-VIII-42. *Lisi*		Ottimo ripristino
39	Francia ((vedi n. 30)			14-X-42. Riint. a 7 mesi. *Stimolazione* neg.		A 2 mesi non ripristino. Ad 1 anno dal primo intervento ripresa movimento flessione del piede
40	Cupi (v. n. 42)		A 8 mesi nessun ripristino. Ulcere trofiche	15-X-42. Riint. a 7 mesi. *Stimol. negativa.* Appar. continuità.		
41	Borghi	F. coscia D. 13-VII-42	Paralisi n. sciatico D.	5-XI-42. Reser., *rafia*		A 5 mesi non segni di ripristino funzionale
42	Cupi (v. n. 22 e 40)			9-III-43. Riint. Resezione neuroma, *rafia*		Ad 1 mese chiusura completa delle ulcere trofiche del piede
43	La Greca	F. coscia S. al 3° sup. 2-X-42	Paralisi n. sciatico S.	27-III-43. Resezione; *rafia*		
44	Squarci	F. coscia D. 2-II-43	Paralisi n. sciatico D. (sciatico popl. est.) (nel punto di divisione)	13-IV-43. Resezione; *rafia* con i rami terminali		
45	Martinelli	7-X-42 (ferite multiple)	Paresi sciatico S.	27-IV-43. *Lisi* sciatico		

NERVO PERONIERO

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
1	Plantera	F. da scheggia regione poplitea D. 15-XI-40	Lesione n. peroneo comune	21-I-41. Resezione, *rafia*		A 6 mesi non più disturbi trofici; la flessoestensione dita è ampia; flessione dorsale del piede assente; si avverte però la contrazione dei muscoli peronieri. Sensibilità quasi tutta ripristinata. Dopo 9 mesi inizio ripristino flessione dorsale del piede. Il piede non è più cadente.
2	Panciarola	F. coscia D. 12-I-41	Lesione incompleta	22-V-41. *Lisi*, avvolg.		Dopo 3 mesi ripristino estensione piede e dita
3	Prini	F. regione poplitea D. 15-II-41	Lesione incompleta	5-VI-41. *Lisi*		Dopo 4 mesi inizio di ripristino estensione piede e dita
4	Dal Pas	F. regione poplitea D. 11-III-41		5-VI-41. Resezione, *rafia*		Dopo circa 4 mesi inizio di miglioramento clinico, con inizio, ripristino flessione dorsale del piede e flessoestensione delle dita. Non disturbi trofici. Miglioramento anche elettrico a 9 mesi. Rivisto dopo circa un anno; prosegue miglioramento
5	Paglialunga (v. n. 8)	F. regione poplitea D. Anchilosi del ginocchio 8-I-41		26-VI-41. Resezione e *rafia* del n. peroneo e dell'accessorio safeno esterno; rottura dell'anchilosi	Anchilosi del ginocchio	
6	Mieli	F. 3° sup. gamba D. 18-IV-41		1-VII-41. *Lisi* branca tibiale ant.		Dopo 4 mesi miglioramento
7	Banti	F. poplite S. Anchilosi del ginocchio 16-XI-41		3-IX-41. *Rafia*	Anchilosi del ginocchio	Dopo 1 anno miglioramento trofismo e tono muscolare; ripristino notevole sensibilità; non ripristino funzionale. Nel maggio 1943 nessun ripristino funzionale nè elettrico. Rifiuta riintervento
8	Paglialunga (vedi n. 5)			6-IX-41. *Lisi*		Dopo 6 mesi non segni di ripristino

		curvamento 12-VIII-41	spondenza della testa del perone			pristino
10	Becceriga	F. 3° inferiore coscia S. 5-XI-41		3-I-42. Resezione; *rafia*		**Non ripristino (V. n. 13)**
11	Bizzotto	Esiti di (pregresso intervento chirurgico per ernia muscolare gamba D., da trauma sofferto l'8 *marzo 1941*	Prevalenza della lesione muscolare su quella dello sciatico popliteo esterno	13-VIII-42. *Lisi*		Permane ineccitabilità dei muscoli della loggia antero-esterna della gamba, eccetto lieve risposta del tibiale ant. Il n. s.p.e. è eccitabile sia alla faradica che alla galvanica. Funzionalmente accenno della flessione delle dita.
12	**Antenucci**	F. **gamba** S. 27-V-42	Lesione parziale	10-X-42. *Escissione neuroma* laterale		Dopo circa 5 mesi **notevole ripristino**
13	Becceriga (vedi **n.** 10)			7-I-43. Riint. dopo un anno. Constatazione mancata tenuta della sutura nervosa. Resezione; *rafia*		**A 4 mesi di distanza inizio ripristino eccitab. elettrica**
14	**Febbi**	Ferita **reg.** poplitea D. 4-XI-42		2-II-42. *Escissione neuroma* intranervoso		A 2 mesi accenno di **flessione** dorsale dell'alluce; **riduzione** della zona ipoestesica
15	Coviello (v. n. 18 lesioni multiple) 25-5-42	Lesione tibiale e peroneo connesse		25-VII-43. *Lisi* tibiale, *Rafia* peroniero		Dopo 11 mesi inizio ripristino flessione dorsale

PLESSO BRACHIALE

1	Lo Sacco	F. trasfossa spalla D. 11-XI-40	Lesione plesso brachiale D.	4-II-41. *Lisi* mediano e muscolo cutaneo (v. sottoclaveare)	Successivamente operato di Perthes	A 1 anno di distanza i movimenti di flessione dell'avambraccio e polso sono completi
2	Bini	F. spalla D. 15-XI-40	Lesione plesso brachiale D.	11-II-41. *Lisi* mediano, *rafia* cubitale (v. sottoclaveare)		A 10 mesi ripristino flessione del polso; riesce a fare il pugno; accenno abd. ed add. delle dita rispetto all'asse della mano
3	Sala	F. spalla S. 14-II-41	Lesione plesso brachiale S. (cubitale e specie mediano)	18-III-41. Resezione radice esterna del mediano; *autotrapianto* (v. sottoclaveare)		A 5 mesi segni di ripristino della contrazione del bicipite; nessun ripristino sull'ulnare; a 11 mesi la flessione delle dita è completa

Segue: Plesso brachiale

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
4	Marinari	F. spalla S. 4-IX-40	Lesione plesso brachiale S.	25-III-41. *Lisi* muscolo cutaneo; resezione neuromi del mediano e cubitale ed *autoinnesti* sugli stessi a mezzo del brachial cutaneo interno (v. sottoclaveare)	Osteomielite della scapola S.	Dopo 3 mesi inizio buon ripristino (ante e retropulsione del braccio e flessoestensione dell'avambraccio)
5	Del Pupo	F. spalla D. 26-II-41	Lesione plesso brachiale D.	29-IV-41. *Lisi* cubitale e radiale (v. sottoclaveare)		A 9 mesi miglioramento sul radiale, nulla sul cubitale
6	Sansone	F. radice braccio S. con ritenzione del proiettile 14-XII-40	Lesione plesso brachiale S.	27-V-41. *Lisi* mediano. *Rafia* radiale e cubitale (v. sottoclaveare)		A 7 mesi ripristino sul mediano; a 9 mesi lenta sindrome di ripristino sul cubitale
7	Urban	F. trasfossa dalla reg. pubica alla rag. sacrale S.	Lesione parziale radici laterali dello sciatico	17-VI-41. *Lisi* delle radici dello sciatico (v. transglutea)		A 6 mesi inizio di buon ripristino sul tibiale posteriore
8	De Filippo	F. trasfossa dalla reg. sopraclaveare alla regione scapolare S. Frattura della scapola e coste. F. polmonare 3-III-41	Lesione plesso brachiale S.	24-VII-41. *Lisi* dei cordoni primari esterni (v. sopraclaveare)	Frattura scapolare e costale; ferita del polmone	Inizio di ripristino dopo 1 mese; dopo 10 mesi ripristino funzionale quasi completo; miglioramento anche elettrico
9	Silini	F. regione sopraclavicolare destra 14-IV-41	Lesione plesso brachiale D.	30-VIII-41. *Lisi,* resezione e doppio *trapianto* conservato sui due cordoni più interni (v. sopraclaveare)		A 2 mesi ripristino abduzione del braccio; a 6 mesi inizio di ripristino della rotazione del braccio e della contrazione del bicipite
10	Rondinone	Esiti f. regione laterocervicale S. 11-III-41	Paralisi pl. brachiale S. tipo superiore	25-XI-41. *Lisi* cordone primario anteroesterno (v. sopraclaveare)		Non ripristino (rivisto dopo sei mesi)

		la scapola	del mediano, grave n.n. cubitale, radiale e circonflesso)	interna del mediano col cubitale (v. sottoclaveare)	[illegible]	Contrattura in flessione ultime falangi
12	Pilo	Trauma chiuso (contusione) spalla S. 12-I-42	Lesione alta del plesso braciale S.	9-VI-42. *Lisi* dei cordoni anteroesterni (v. sopraclaveare)		
13	Pilo		Idem	25-VI-42. *Stimolazione* elettrica pos. per tutti i cordoni fuorchè per quello est. del mediano; e del circonflesso		Nel marzo 1943 ripristino contrazioni del deltoide e successivamente contrazioni del bicipite
14	Fabrizi	F. emitorace S. 23-VIII-42	Lesione grave del plesso brachiale S. (alta)	22-X-42. *Lisi;* escissione neuroma intranervoso; resezione e *trapianto* fresco sul cordone intermedio. *Anastomosi* del cordone postero-esterno (moncone distale) in un'asola praticata sul cordone antero-interno (v. sopraclaveare)		A 8 mesi ripristino estensione avambraccio. Nessun segno di ripristino elettrico
15	Baldino	26-VI-42	Lesione plesso brachiale D. (specie del circonflesso)	29-XII-42. Autotrapianto (di n. fresco) sul cordone anteroesterno		Nel giugno 1943 ripresa completa della sensibilità
16	Papiro	F. regione pettorale S. 29-I-43	Lesione plesso brachiale S.	13-IV-43. *Lisi.* Resezione parziale del cordone del mediano, del radiale e circonflesso. *Rafia* parziale del radiale. Resezione del tronco del muscolo cutaneo e rafia	Intervento eseguito con sola sezione della clavicola e sollevamento dei monconi. La sezione dell'aponevrosi cervicale media ha permesso una buona mobilizzazione dei cordoni del plesso brachiale	

Segue: Plesso brachiale

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
17	Baccinelli	F. trasfossa emitorace S. 7-XII-42	Lesione bassa del plesso brachiale S.	23-III-43. *Lisi* radiale, mediano e cubitale all'ascella; escissione di un neuroma del cubitale		Ad 1 mese inizia miglioramento flessione delle dita e abd. ed add. Migliorati i dolori a carico delle dita 2°, 3° e 4°. A 2 mesi notevole miglioramento funzionale pel radiale e mediano; si inizia anche per l'ulnare. Ripristino eccitab. par. per **mediano e muscoli tenaci**

SIMPATECTOMIE

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
1	Pondrelli	**F. trasfossa gamba** S. al 3° superiore 23-XI-40	Causalgia tibiale le post. S.	14-VI-41. Simpatectomia sulla *femorale* al triangolo di Scarpa		**Vedi n. 6. A 4** mesi i dolori sono legg. diminuiti
2	Scavuzzo	Esiti congel. dei **4** arti, con disturbi trofici, sensitivi e motori giugno 1940		28-VI-41. Simpatectomia *perifemorale* D.		A 4 mesi sindrome invariata; **rifiuta altri interventi**
3	**Rota**	Esiti di frattura del capo distale del femore S. *con artrite* del ginocchio 10-III-41		**24-VI-41.** Simpatectomia periomerale D. e *perifemorale* S.		Migliorato; **trasferito in altro** ospedale
4	**Colnago**	Nevrite grave dello sciatico S. (iniezione di calcio?) luglio 1941		3-IX-41. Simpatectomia *lombare* S. (2° e 3° ganglio e cordone intermedio)		Notevole **miglioramento**, persistenza di lievi dolori; operato dopo mesi 1 e mezzo di lisi dello sciatico
5	Arrigoni	F. coscia e gamba D.; anchilosi del ginocchio 7-IV-41	Interruzione n. peroniero e causalgia del tibiale	6-IX-41. Simpatect. *perifemorale* D.		Uscito dopo 15 giorni; **notevolmente** migliorato
6	Pondrelli (vedi n. 1)			25-X-41. Simpatectomia *lombare* S. (tratto del cordone e 2° ganglio)		Scomparsa dei disturbi trofici **e** causalgici. Il piede S. **è** asciutto e caldo

		de S.		ganglio)		
8	Tudorov	Tromboangioite obliterante piede D. con ulcerazioni		7-IV-42. Simpatectomia *lomb.* D. (2° ganglio)		Guarito
9	Giuffrida	Congel. dei piedi 28-I-41		17-IV-42. Simpatectomia *lombare* D. (2° e 3° ganglio)		
10	Giuffrida	Idem		19-V-42. Simpatectomia *lombare* S. (2° e 3° ganglio)		Guarita l'ulcerazione delle dita dei piedi; persiste osteite calcagno
11	Calzino	Esiti ferita coscia S. al 3° inf. 17-V-42	Causalgia nel territorio del tibiale S.	30-VII-42. Simpatectomia *lomb.* D. (2° ganglio e parte del terzo)		Miglioramento notevole della causalgia; operato due mesi dopo di lisi del tibiale e rafia del peroneo
12	Ministeri	Esiti congel. piede S.		10-IX-42. Simp. *lombare* S. (2° ganglio e segmento del cordone periferico)		Esce guarito
13	Tordini	Esiti congel. 3° grado piede S. 20-XII-40		10-IX-42. Simp. *lombare* S. (2° ganglio)		Guarito
14	Micalli	Esiti congel. 3° grado piede S. dicembre '40		22-IX-42. Simp. *lombare* S. (2° ganglio)		Guarito
15	Galli	Esiti congel. 3° grado piede S. dicembre '40		26-IX-42. Simp. *lombare* S. (2° ganglio).		Guarit
16	Favero	Esiti congel. 3° grado piede D. gennaio '42		26-IX-42. Simp. *lombare* D (2° ganglio)		Guarito
17	Zacà	Esiti congel. piede S. dicembre '40		13-X-42. Simp. *lombare* S. (2° ganglio)		Guarito
18	Romorini	Esiti f. trasfossa coscia S. 18-IX-42	Causalgia piede S.	19-XI-42. Simp. *lombare* S. (2° ganglio e parte del 3°)		Scomparsa della causalgia, confermata a tutt'oggi
19	Dessì	Esiti congel. 3° grado ai piedi		7-I-43. Simp. *lombare* S. (2° ganglio)		Formicolii e dolori del piede sono scomparsi. Guarito

Segue: Simpatectomie

Numero d'ordine	COGNOME	Ferita - Data	Reparto neurologico ed elettrico	Operazione	Coesistenza altre lesioni	Risultato clinico ed elettrico
0	Omarini	Esiti di cong. ai piedi		26-I-43. Simp. *lombare* S. (2° ganglio)		Guarito
21	Petriglieri	Esiti di cong. ai piedi		26-I-43. Simp. *lombare* D. (2° ganglio)		Guarito
22	Orati	Esiti di cong. ai piedi		26-I-43. Simp. *lombare* S. (2° ganglio)		Guarito
23	Salituri	Esiti congel. 3° grado piede S. 4-I-43		11-III-43. Simp. *lombare* S. (2° ganglio)		Guarito. Scomparso formicolii e dolori al piede
24	Rossi	Esiti congel. 3° grado piede S. 25-I-41		23-III-43. Simp. *lombare* S. (2° ganglio)		Disturbi dolorosi scomparsi. Mobilità delle dita in ripristino e così pure sensibilità. Esce guarito

dell'arto superiore di sinistra, la sintomatologia consisteva in una paralisi flaccida totale nel territorio del mediano e del cubitale, ed in una sindrome di Horner accentuata a carico dell'occhio sinistro (fig. 6). Tale sindrome, che ci h. fatto porre la diagnosi di lesione grave (da contusione e stiramento) delle radic: 7-8 C e 1 D, non è regredita, neppure parzialmente, nello spazio di circa 1 anno.

Le indicazioni terapeutiche nelle lesioni del plesso brachiale hanno avuto nell'insieme un indirizzo più conservativo di quelle adottate per le lesioni dei nervi periferici.

E ciò perchè abbiamo notato che in un buon numero di casi si verificava un ripristino spontaneo parziale, e talora totale o quasi.

Questa considerazione fondamentale, e l'altra delle difficoltà tecniche di questi interventi chirurgici, ci hanno indotto ad osservare un più lungo

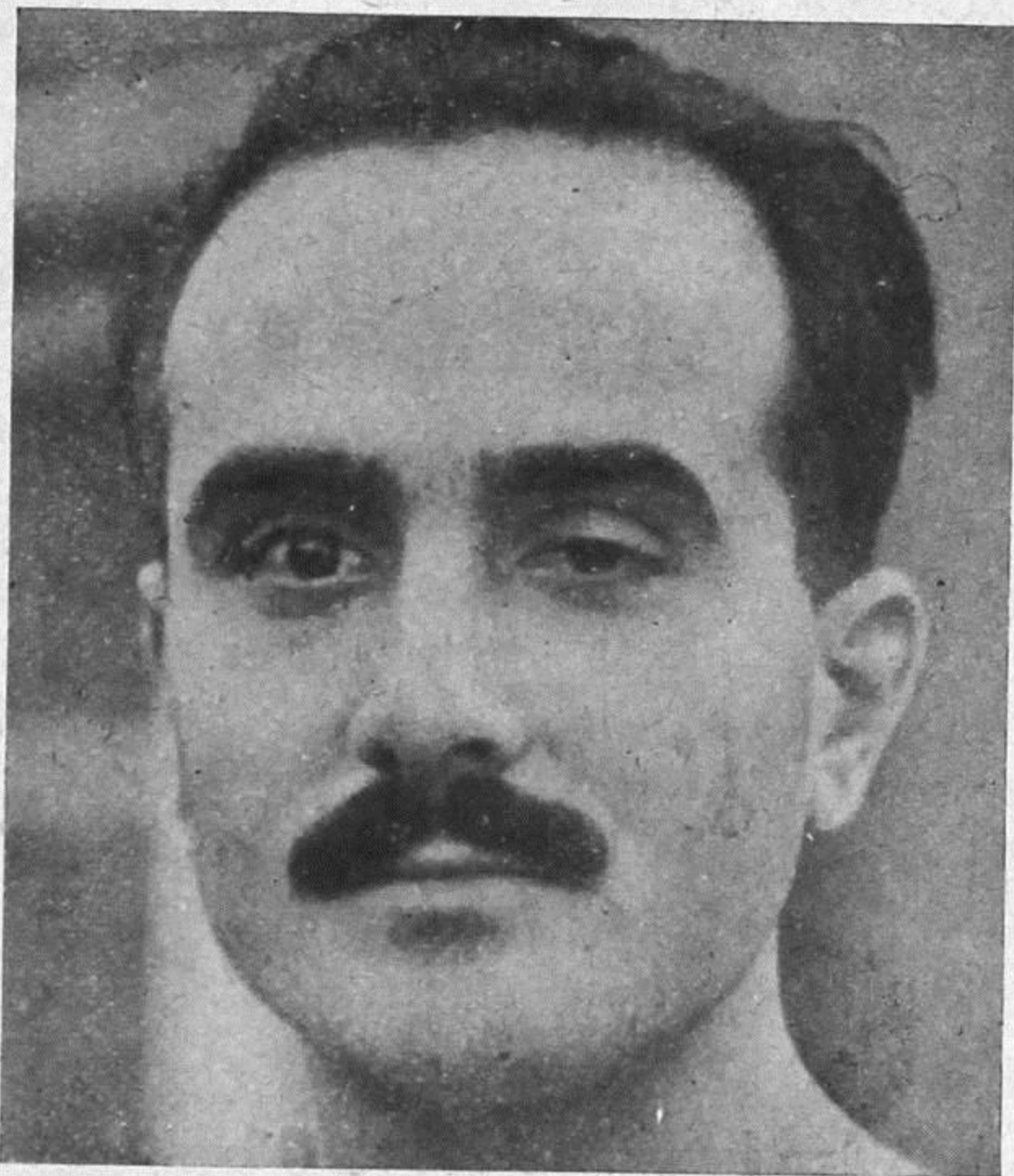



Fig. 6. — Sindrome di Horner da lesione del plesso brachiale sin.

periodo di attesa, durante il quale venivano praticate le cure fisiche adatte, ed eseguiti frequenti controlli neurologici ed elettro-diagnostici.

Solo quando, nonostante questo trattamento, non si osservavano miglioramenti, o questi erano scarsi, o si arrestavano, dopo aver raggiunto un certo grado, ci sentivamo autorizzati ad intervenire. Tale periodo di osservazione è durato per solito da due a cinque mesi nei casi in cui si è poi ricorso all'intervento chirurgico.

Talora, nei casi più gravi ed in cui esisteva una ferita trasfossa, che, per il suo decorso, doveva avere con tutta probabilità interessato direttamente il plesso, il periodo di attesa è stato più breve.

Ma anche in questi ultimi casi, seguendo il criterio generale da noi ricordato, abbiamo atteso che la lesione di continuo fosse cicatrizzata, o quanto meno che ogni sintomo flogistico fosse scomparso.

Per quanto riguarda la tecnica per una adatta esposizione del plesso, noi ci siamo regolati in modo diverso in vari casi; per arrivare negli ultimi ad una sistematizzazione, che ci sembra corrispondere allo scopo.

E più precisamente siamo passati dagli interventi sopra o sottoclavicolari, a seconda della sede della lesione, ad esposizioni assai più ampie, sopra e sottoclavicolari nello stesso tempo, con resezione temporanea di un segmento della clavicola, e lembo formato dai muscoli pettorali.

Attualmente (ad eccezione delle lesioni puramente ascellari per le quali crediamo che un ampio lembo pettorale dia un sufficiente campo operativo) seguiamo una tecnica, che può essere così riassunta: lembo cutaneo sopra e sottoclavicolare a peduncolo esterno; taglio dei muscoli pettorali; sezione della clavicola verso il suo mezzo; mobilizzazione e sollevamento dei monconi clavicolari, previa sezione del muscolo succlavio e della sua aponevrosi; successiva sezione della aponevrosi cervicale media e del muscolo omoioideo.

E' in tal modo possibile esporre largamente il plesso nella porzione sopra e in quella sottoclavicolare, e mobilizzarlo sufficientemente.

Le difficoltà operatorie sono in rapporto con la frequente molteplicità delle lesioni nervose; con le trasformazioni cicatriziali, talora assai estese e profonde, che possono interessare non solo i cordoni nervosi, ma anche le strutture vascolari vicine, e che rendono spesso assai indaginosa la mobilizzazione dei vari elementi del plesso.

Difficoltà anche maggiori s'incontrano, quando si debbano eseguire delle neurorafie, dopo la resezione di segmenti cicatriziali, data la relativa fissità degli elementi plessuali. A tale proposito abbiamo notato che, con una ampia sezione della aponevrosi del collo, si riesce a mobilizzare i cordoni nervosi, cosicchè, servendosi anche di posizioni adatte della testa e della spalla, ci è stato possibile eseguire delle neurorafie, dopo resezioni di qualche cm.

Uno sguardo alla tavola riassuntiva annessa a questo Capitolo mostrerà che nei singoli casi sono state eseguite operazioni molteplici sui vari cordoni del plesso: dalla neurolisi, alla neurorrafia, alle anastomosi nervose, ai trapianti autogeni o di nervo conservato.

La stimolazione elettrica diretta ci è stata di particolare aiuto in queste operazioni, sia per identificare con maggiore esattezza i singoli cordoni nervosi sia per giudicare del grado della lesione.

Data la particolare struttura del plesso, ci siamo serviti spesso delle anastomosi nervose; e, d'altra parte, per la difficoltà di poter approssimare direttamente i monconi nervosi dopo resezione, abbiamo anche ricorso a trapianti, utilizzando più spesso innesti autogeni (dal brachiale cutaneo interno) e solo eccezionalmente trapianti conservati.

I primi, putroppo, hanno lo svantaggio di essere troppo sottili. Solo negli ultimi casi, nei quali, con la sezione ampia della aponevrosi del collo, ci è stato possibile di mobilizzare notevolmente i cordoni del plesso, abbiamo potuto ricorrere alla rafia diretta (dopo resezione) fra i monconi di uno stesso cordone nervoso.

I risultati ottenuti dipendono anzitutto dalla entità delle lesioni nervose. Così nel caso De Filippo, in cui si intervenne dopo circa 5 mesi dalla ferita, ed in cui furono constatate solo delle aderenze intorno ai cordoni primari esterni, si ebbe, dopo neurolisi, un ripristino funzionale, che, iniziatosi dopo un mese, era quasi completo dopo 10 mesi.

Nel caso Zodo, in cui la diagnosi preoperatoria era di lesione del plesso

brachiale sinistro interessante parzialmente il mediano, gravemente il cubitale, radiale e circonflesso, ed in cui l'intervento consistette in una anastomosi della radice interna del mediano col cubitale (previa resezione cicatriziale) e nella lisi degli altri nervi, si è avuto, a 14 mesi di distanza, un notevole ripristino elettrico e funzionale (intralciato quest'ultimo dalla contrattura delle ultime falangi in flessione).

Nel caso Fabrizi (lesione grave alta), in cui oltre alla lisi dei cordoni, furono eseguiti un trapianto autogeno (sul cordone intermedio primario) ed una anastomosi fra moncone distale del cordone postero-esterno in un'asola praticata nel cordone antero-interno, si osserva a 8 mesi di distanza il ripristino della estensione dell'avambraccio sul braccio, il che dimostra la efficacia, sia pure parziale, della anastomosi del cordone postero-esterno in quello antero-interno. Qualsiasi altro movimento attivo dell'arto è impossibile.

Ulteriori notizie, benchè sommarie, si possono avere dalla lettura del prospetto annesso.

Benchè il periodo di osservazione postoperatorio solo in pochi casi superi un anno ed eccezionalmente un anno e mezzo, siamo arrivati alla conclusione che un intervento chirurgico ben condotto sia in grado di ottenere in molti casi dei risultati abbastanza soddisfacenti; e sia perciò giustificato.

Interventi sul simpatico

Sono stati eseguiti 25 interventi sul simpatico (a tutto marzo 1943); e precisamente 5 simpatectomie periarteriose e 20 ganglionectomie lombari (1).

Due simpatectomie perifemorali furono fatte per sindrome causalgica nel territorio del tibiale; una per artrite cronica del ginocchio; una perifemorale ed una periomerale per esiti di congelazione. In tutti questi casi il risultato è stato negativo, o si è ottenuto solo un transitorio miglioramento.

Delle 20 simpatectomie lombari 15 riguardano esiti di congelazioni gravi dei piedi, con residue ulcerazioni; 1 una nevrite grave dello sciatico consecutiva ad iniezione di sostanze medicamentose; 1 un caso di tromboangite obliterante con gangrena di un dito del piede; 3 sindromi causalgiche nel territorio del tibiale posteriore.

La simpatectomia lombare è stata eseguita per via extraperitoneale, con taglio sottocostale: fu asportato il 2° ganglio; e nei casi di più grave ischemia (come nel caso di tromboangite) fu aggiunta la resezione dello splancnico.

In tutti i casi di ulcerazioni dei piedi, consecutive a congelamento di 3° grado, si ebbe rapida guarigione delle soluzioni di continuo, e scomparsa della sintomatologia dolorosa e vasomotoria (sudorazione, cianosi, raffreddamento).

Solo in un caso, in cui esisteva una osteite del calcagno, questa ha richiesto ulteriori interventi.

Anche nel caso di t.a.o. si è ottenuta la guarigione.

Nei 3 casi di causalgia del tibiale si è avuta la scomparsa totale della sin-

(1) Più recentemente è stata eseguita una simpatectomia cervico-toracica per sindrome causalgica.

tomatologia dolorosa; mentre nel caso di nevrite dello sciatico sono residuati solo scarsi disturbi.

In conclusione si può dire che, mentre la simpatectomia periarteriosa ha sempre fallito nei casi in cui l'abbiamo adoperata; abbiamo ottenuto, a mezzo della ganglionectomia, dei risultati veramente notevoli, sia nei disturbi trofici e vasomotori dei piedi, consecutivi a congelamento di 3° grado; sia nelle sindromi causalgiche nel territorio del tibiale.

RIASSUNTO

L'A. in questo lavoro si occupa delle lesioni traumatiche del sistema nervoso periferico osservate e curate nel Centro neurolesi dell'Ospedale del Celio in Roma nel periodo che va dal gennaio 1941 a tutto marzo 1943.

In capitoli successivi saranno prese in esame le lesioni traumatiche del sistema nervoso centrale.

Ricorda i vari metodi di esame, che permettono di stabilire la sede della lesione e la sua entità, la frequenza delle lesioni di più nervi (sopratutto cubitale e mediano) e di quelle plessuali (plesso brachiale); le lesioni vascolo-nervose; i sintomi di ordine trofico e quelli di carattere irritativo, che possono culminare nella sindrome causalgica.

Relativamente spesso sono state osservate lesioni chiuse (in specie del plesso brachiale).

Per quanto concerne il trattamento si viene alla conclusione che, salvo nelle lesioni assai lievi, ed in quelle che tendono ad un netto e progressivo miglioramento a mezzo di adatte cure fisiche, in tutte le altre (e sono state la grande maggioranza) la cura chirurgica sia quella di elezione.

A tale conclusione l'A. è venuto, sia per la propria esperienza, sia per gli esami istologici dei segmenti cicatriziali escissi.

Per quanto riguarda la scelta del momento più adatto all'intervento, è stato seguito il concetto di operare solo a ferita cicatrizzata. Poche eccezioni sono state fatte a questa regola.

Una più lunga attesa è stata mantenuta nelle lesioni del plesso brachiale, dato che spesso esse dimostrano notevoli miglioramenti spontanei (o in seguito a cure incruente), e data la notevole complessità di queste operazioni.

Per quanto concerne la tecnica degli interventi chirurgici e la scelta di essi, viene richiamata l'attenzione sulla necessità di ampie esposizioni del nervo, o dei nervi, sia per poter mettere bene in vista la lesione, sia per poter eseguire delle ampie mobilizzazioni richieste dalle successive manovre operatorie.

I reperti sono stati assai vari: dalla apparente integrità del nervo, o dalla apparente continuità (con la presenza di uno o più neuromi), alla netta discontinuità, con divaricamento e spostamento più o meno grande. Varia la trasformazione cicatriziale perinervosa; frequente la concomitanza di lesioni vascolari, ed ossee; non rara la ritenzione di corpi estranei.

Gli interventi eseguiti vengono distinti in conservativi: neurolisi, anastomosi nervose, escissione di neuromi endonervosi; e radicali: resezione nervosa e successiva sutura; resezioni e suture parziali; trapianti (autotra-

pianti e trapianti di nervo conservato); sutura in due tempi; tenofissazioni e trapianti tendinei; altre operazioni ortopediche.

Per decidere sulla scelta dell'intervento si è tenuto conto di vari fattori: l'esame neurologico ed elettrodiagnotico preoperatorio; il reperto operatorio; i risultati della stimolazione elettrica diretta del nervo intra operationem.

La neurolisi può essere considerata un intervento conservativo solo quando venga utilizzata per lesioni nervose di modico grado, riferibili sopratutto a fenomeni di compressione; altrimenti riesce del tutto inutile.

Efficacissima ed accompagnata da ottimi risultati è la escissione di neuromi endonervosi.

Intervento radicale principe è la neurorafia, che ha dato risultati assai soddisfacenti (benchè variabili da nervo a nervo). Essa presuppone la riunione di superfici nervose nettamente fascicolate.

Per ottenere questo scopo sono stati messi in opera tutti gli accorgimenti ben noti (estesa mobilizzazione del nervo, posizione più adatta dei vari segmenti di un arto, trasposizione nervosa, eccezionalmente resezione di un segmento di osso). I trapianti nervosi, adoperati con una certa frequenza durante il primo anno di lavoro, sono stati in seguito quasi completamente abbandonati.

In alcuni casi, per il mancato ripristino funzionale, o per la comparsa di sintomi distrofici, sono stati eseguiti dei riinterventi, che talora hanno permesso di mettere in evidenza le cause dell'insuccesso dell'intervento primitivo.

Sono stati eseguiti degli interventi sul simpatico, sia nel trattamento delle sindromi causalgiche, sia in quello degli esiti di congelazioni di 3° grado.

Viene messa in evidenza tutta la importanza del trattamento preventivo e di quello fisico postoperatorio, sia per favorire la ripresa funzionale in diretto rapporto con la lesione nervosa, sia come mezzo per impedire l'insorgere delle rigidità e delle retrazioni, o per diminuirne l'effetto dannoso, se esse sono già costituite.

Sono stati eseguiti 228 interventi, di cui 50 sul radiale; 14 sul mediano; 28 sul cubitale; 35 per lesioni combinate dell'uno e dell'altro nervo; 59 sullo sciatico o suoi rami; 17 sul plesso brachiale; 25 sul simpatico.

Speciali paragrafi sono dedicati alle lesioni dei singoli nervi, e ad ognuno di essi si è aggiunto un quadro riassuntivo, che dà, caso per caso, alcuni ragguagli diagnostici, operativi e postoperatori.

I risultati vengono considerati dal punto di vista del recupero funzionale. facendo notare che in molti di essi, nei quali il periodo di osservazione non è molto lungo, tali risultati possano essere suscettibili di miglioramento.

II.

R. Istituto di Anatomia Chirurgica e Corso di Operazioni
della R. Università di Roma
Direttore incaricato: Prof. E. Fioretti

Allacciatura dell'arteria glutea superiore nel cadavere e nel vivente.

Dott. Rosario Grasso, aiuto volontario e docente.

La prima allacciatura dell'a. glutea superiore seguìta da successo, si deve a Muzell (1758).

Seguirono poi i casi di J. Bell (1795) e di F. Carmichael; e nel secolo XIX i due classici lavori di Carmichael e di Farabeuf trattarono esaurientemente tale argomento al punto, che poco c'è da aggiungere.

Ma mentre nelle esercitazioni sul cadavere i maestri di medicina operatoria e Farabeuf stesso consigliano le incisioni lineari ileo-trocanteriche o a squadra, sul vivente sono preferite le incisioni a lembi, tra cui la più nota, la più usata è quella di Fiolle e Delmas e l'altra di Gauttier-Picquè-Sprengel.

A). Legatura dell'a. glutea superiore nel cadavere.

Nel cadavere l'a. glutea sup. può essere legata alla sua origine, nello scavo, o nella regione glutea, al punto d'emergenza della grande incisura ischiatica.

Alla sua origine l'allacciatura è molto difficile data la sede, la sua brevità, gli intimi rapporti col peduncolo artero-venoso ipogastrico e coi tronchi del plesso sacrale.

In tale sede, all'allacciatura della glutea, si preferise a ragione l'allacciatura dell'ipogastrica.

L'allacciatura quindi nella regione glutea, è la sola che ci interessa.

A differenza delle altre classiche allacciature, sono numerosi i tipi d'incisione proposti ed usati per tale arteria, come dimostrano le fig. 3-4, in cui non figurano l'incisione rettilinea ileo- trocanterica o l'incisione a squadra di Farabeuf.

Le multiple incisioni proposte possono riassumersi in: 1) incisioni rettilinee parallele alle fibre del grande gluteo; 2) incisioni rettilinee non parallele alle fibre del grande gluteo, 3) incisioni curvilinee non interessanti le fibre del grande gluteo; 4) incisioni a lembo supero-interno o infero-esterno.

Se aggiungiamo poi i metodi che interessano l'osso iliaco, creando una breccia ossea nella grande incisura ischiatica, allo scopo di facilitare l'allacciatura del tronco principale della glutea, in genere endopelvico, il loro numero aumenta ancora.

I comuni trattati di medicina operatoria consigliano i metodi semplici, le incisioni rettilinee, parallele alle fibre del grande gluteo.

Questo, secondo noi, è un errore, poichè abituano il giovane ad una tec-

nica che non può avere applicazioni nel vivente ed espongono spesso all'insuccesso!

In un recente concorso, il 50 % dei candidati, giovani bravi ed allenati, non riuscì ad allacciare il tronco comune della glutea, che fu scambiato con uno dei suoi rami.

Molto eloquenti ci sembrano al riguardo le parole di Champenois:

« Per rendersi un po' conto della gravità dell'operazione sul vivente, « occorre eseguirla in un cadavere ben muscoloso, pieno di sangue, con vene « turgide che, versando il loro contenuto nella ferita, danno ai tessuti una « tinta uniforme, rossastra. Inciso e dissociato il m. gluteo, l'operazione « non è finita, ma allora cominciano le difficoltà ».

Sono quindi da proscrivere le incisioni rettilinee, che chiameremo « anatomiche », per preferire le incisioni a lembo, che chiameremo « chirurgiche ».

Per decidere se è da preferire il lembo a base inferiore, mediale, superiore, occorre riportarci all'anatomia, ai rapporti dell'arteria cogli altri elementi della regione.

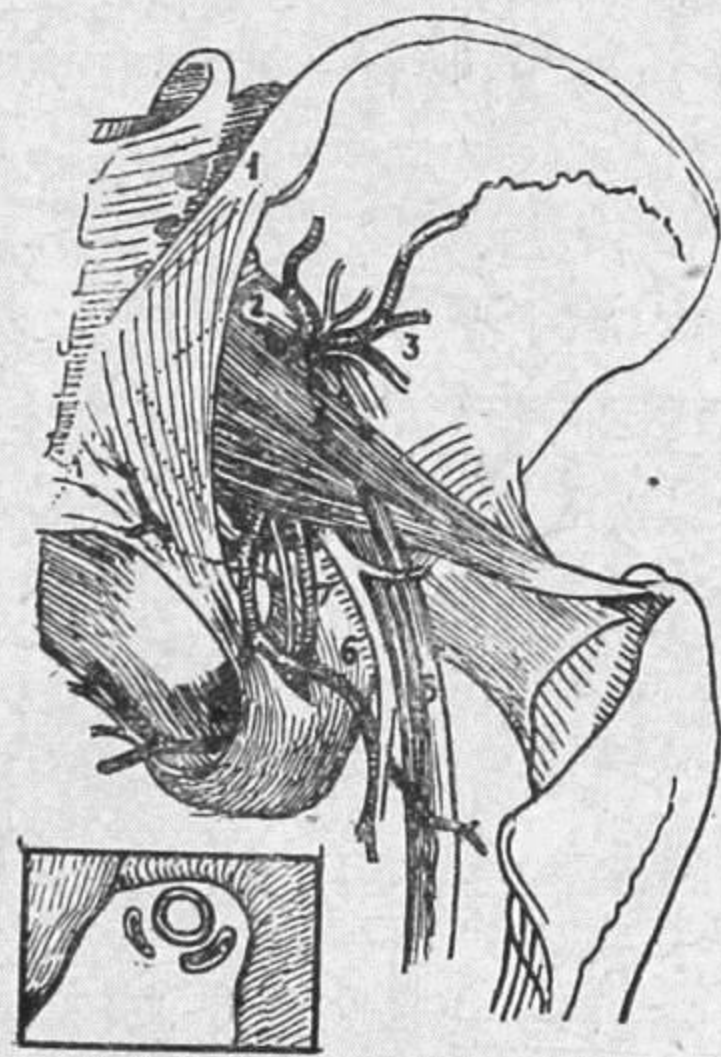



FIG. 1. — Rapporti dell'a. glutea sup. coll'incisura ischiatica e col muscolo piramidale. Nel dettaglio risaltano gli intimi rapporti della faccia inferiore dell'a. colle vene satelliti.

La glutea super., il più cospicuo dei rami dell'ipogastrica (5 mm. di diametro), dopo un breve percorso di pochi cm. intrapelvico, fuoriesce dalla parte alta della grande incisura ischiatica, immediatamente all'interno di un piccolo rilievo osseo che va col nome di tubercolo di Bouisson.

Appena oltrepassata la grande incisura ischiatica l'arteria si divide in due rami: uno superficiale e superiore, l'altro profondo ed inferiore.

All'uscita del bacino è accompagnata dal n. gluteo sup., che sta lateralmente all'arteria, e da grosse vene collaterali, che la circondano quasi, ma che realmente stanno sulla faccia infer. o convessa dell'arteria.

Dal punto di vista dell'anatomia chirurgica ci sembra molto utile distinguere, con Huard e Montagné, una « faccia superiore o concava ossea », che poggia senza aderirvi allo scheletro; ed una « faccia inferiore o convessa o venosa » interamente coperta dalle vene glutee e loro collaterali.

La faccia ossea è la faccia chirurgica dell'arteria.

Arrivando sull'arteria dal basso in alto (vedi fig. 2), si raggiunge il vaso sulla sua faccia venosa. Questa tecnica è poco consigliabile.

Arrivando sull'arteria dal di dietro o dall'alto (vedi fig. 2), si raggiunge il vaso sulla sua faccia ossea o chirurgica.

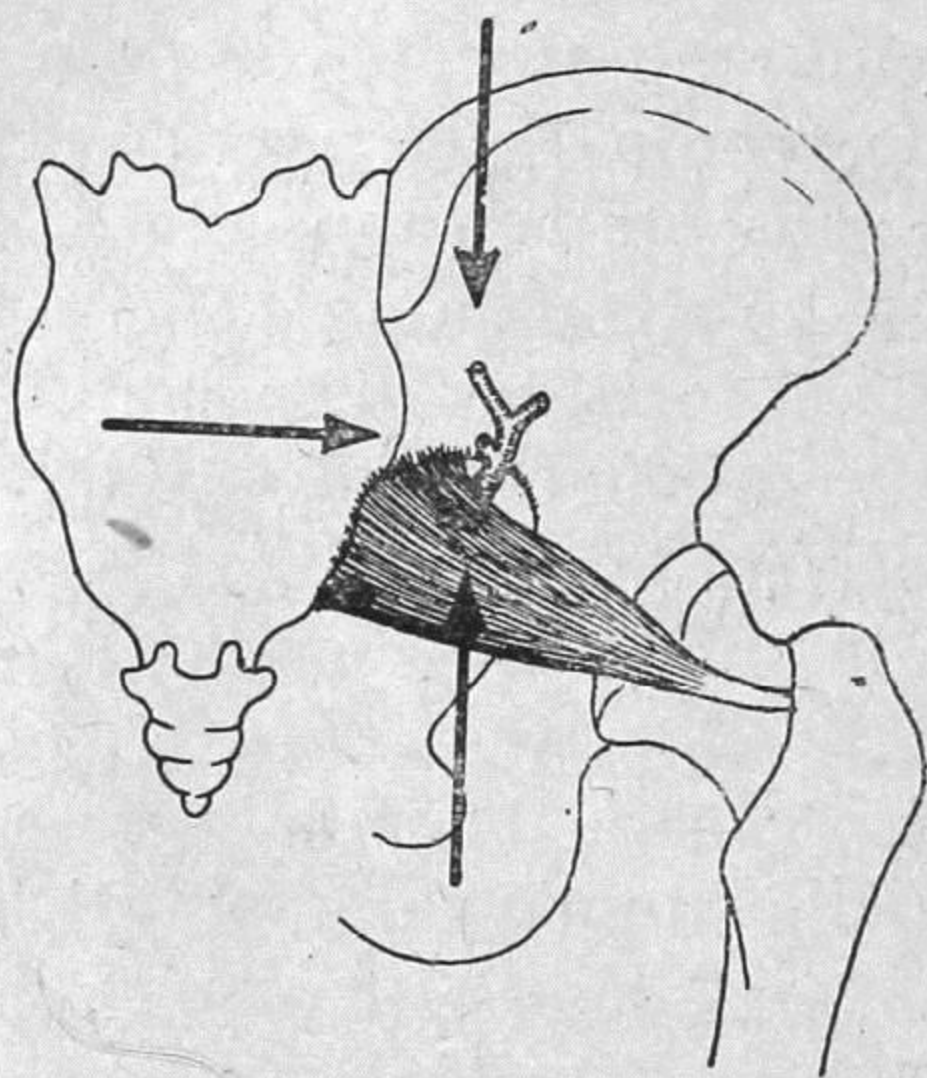



FIG. 2. — Le tre direzioni per cui si può raggiungere l'arteria glutea superiore.

Nella fig. 3-4 sono rappresentate le numerose incisioni proposte ed usate dai varî AA. per l'allacciatura dell'a. glutea sup. nel cadavere e nel vivente.

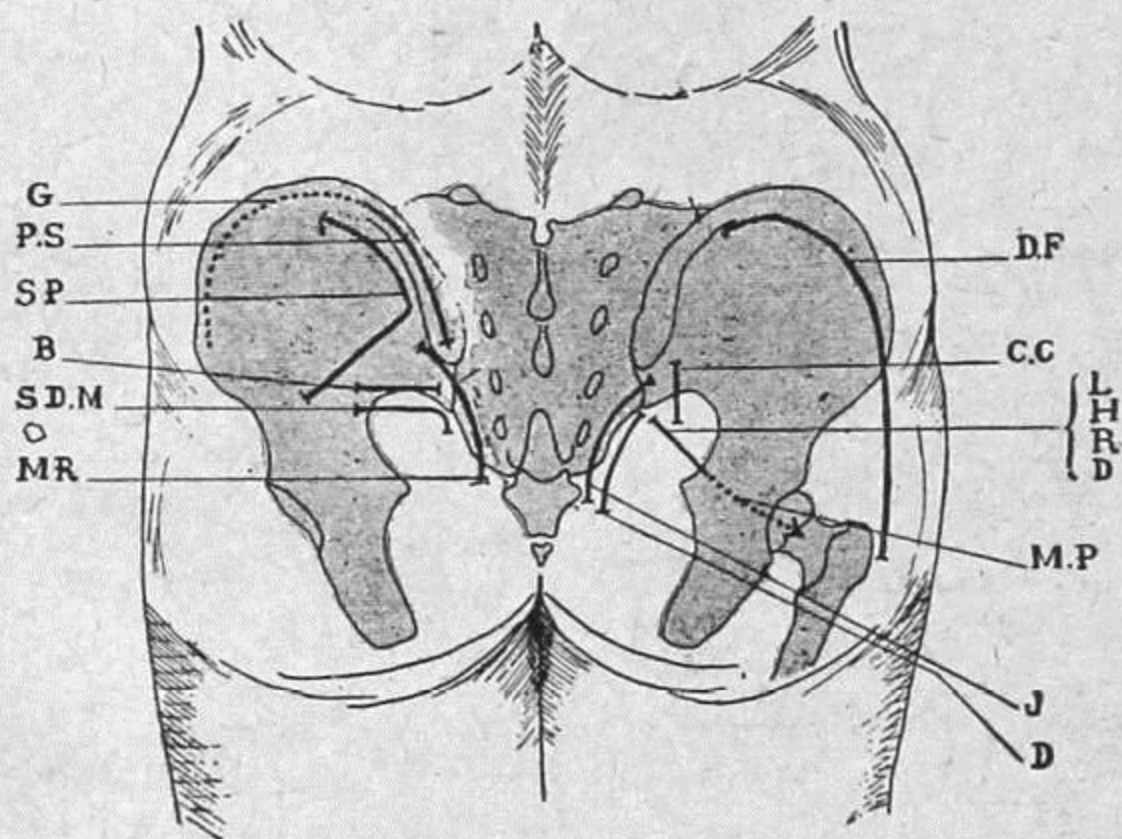



FIG. 3 .— Schema delle principali vie d'accesso (da Huard e Montagnè).

G Gauthier; P.S. Picquè-Sprengel; S.P. Smith Peterson; B Bouisson; SD.M Sedillot-Malgaigne; M.R. Maurer; D.F. Fiolle e Delmas; C.C. Chalot e Cestan; L. Lizars; H. Harrison; R. Robert; D. Diday; M.P. Mignon e Picquè; J. Jaboulay; D. Damas.

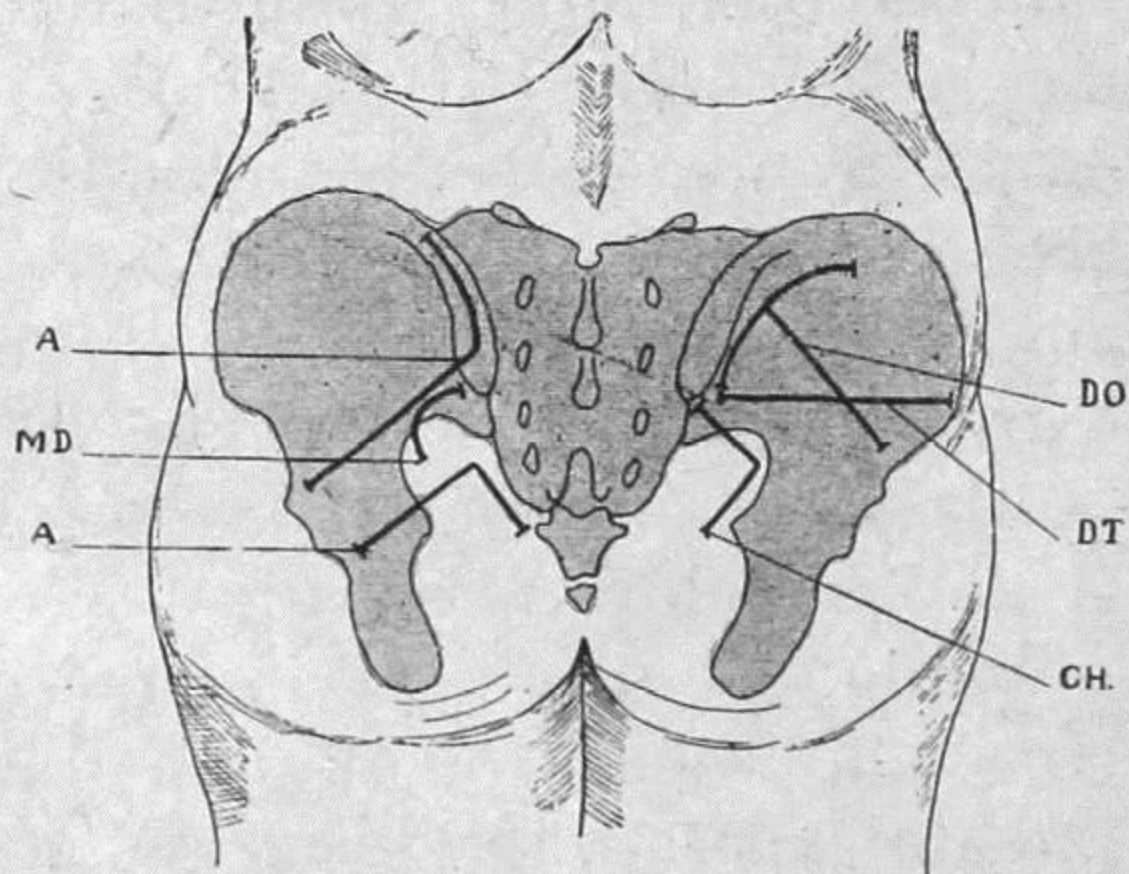



FIG. 4. — A. Auvray; MD. M. Duval; DO. Delorme; DT. Delbet; CH. Champenois.

Sul cadavere abbiamo potuto esperimentarle tutte, compresa l'incisione ileo-trocanterica e l'incisione a squadra di Farabeuf, e siamo arrivati alla conclusione che, è da preferire l'incisione a lembo interno di Maurer, che poi eseguiamo con la tecnica seguente.

1. *Fissare sulla cute il punto di emergenza dell'a. glutea sup. dalla grande incisura ischiatica.*

A quattro dita all'esterno (8 cm.) dalla cresta sacrale, sulla orizzontale passante un dito (2 cm.) al di sopra del grande trocantere, corrisponde la emergenza della glutea sup. dalla grande incisura ischiatica (vedi fig. 5).

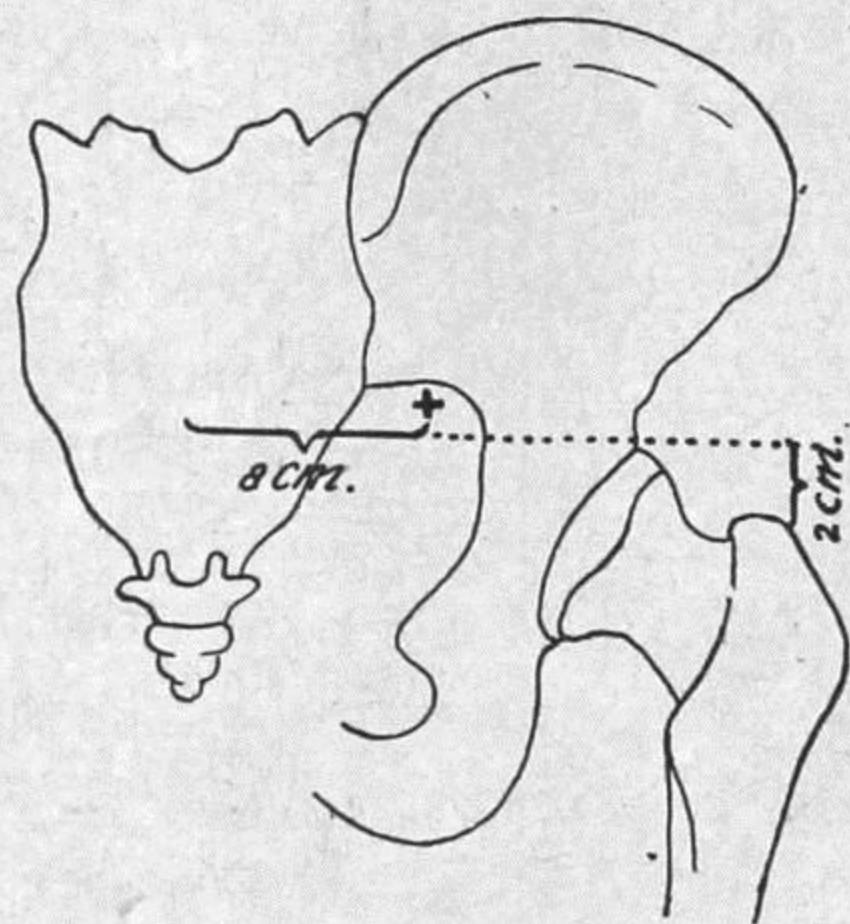



FIG. 5. — Il punto d'emergenza dell'a. glutea sup. stà 8 cm. (4 dita) all'esterno della cresta sacrale, 2 cm. (1 dito) al di sopra del grande trocantere.

2. *Formazione del lembo muscolo-cutaneo.*

Si scolpisce sul contorno inferiore del bacino un lembo cutaneo, lungo 16 cm., arcuato, con punto di mezzo sull'orizzontale passante per il punto di emergenza dell'a. glutea sup.

Quindi s'incide il piano muscolo-tendineo sino all'osso, scollandolo col distacco periosteo dal piano scheletrico.

Si scopre così rapidamente il muscolo piramidale e l'incisura ischiatica (vedi fig. 6).

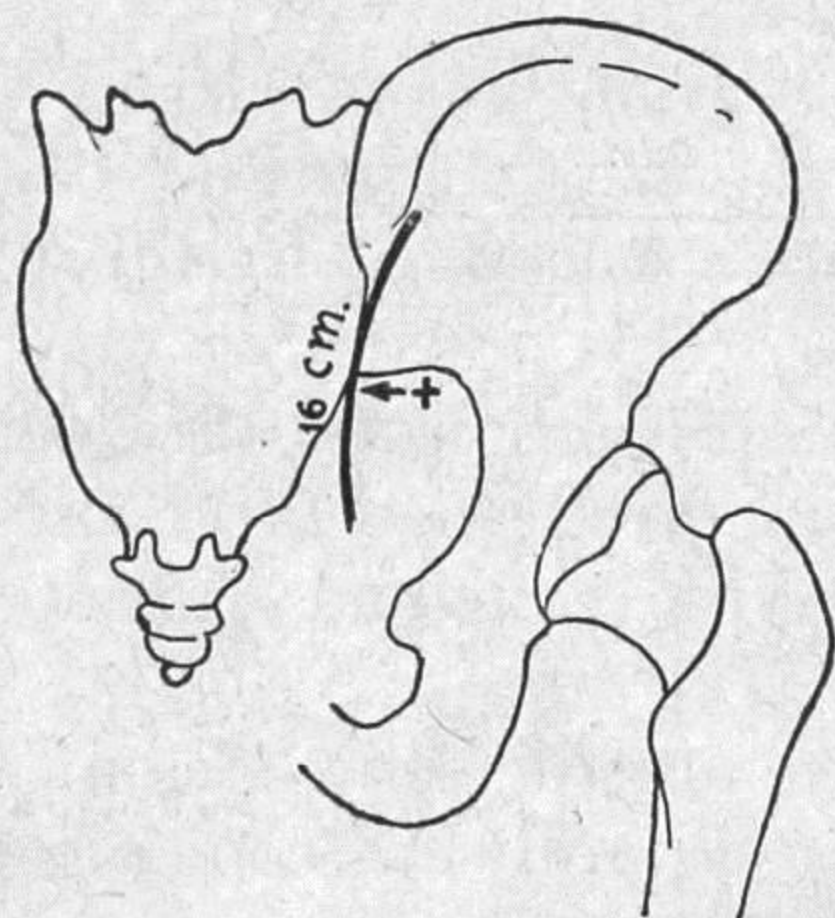



FIG. 6. — L'incisione è di 16 cm. sulla sacro-iliaca, con punto di mezzo all'emergenza dell'a. glutea superiore.

3. *Isolamento ed allacciatura dell'arteria glutea superiore.*

Mentre l'aiuto divarica il lembo all'esterno ed in fuori, i vasi glutei

vengono tesi, e l'operatore può facilmente isolare ed allacciare l'arteria, sul contorno osseo dell'incisura o qualche mm. all'interno di essa, senza incorrere nell'errore di prendere un suo ramo (caso frequente!).

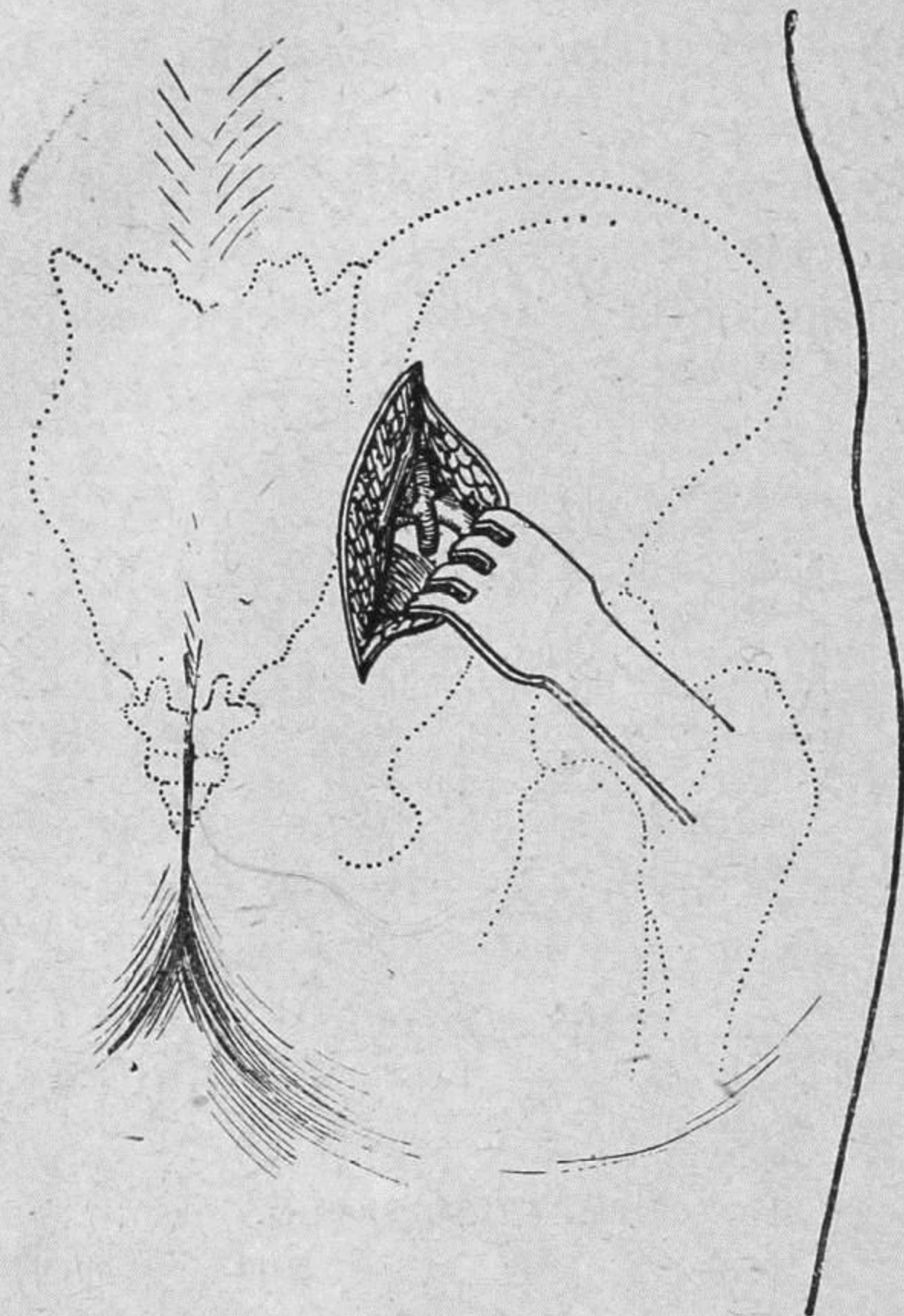



FIG. 7. — Divaricando all'esterno il lembo muscolo-cutaneo si scopre l'incisura ischiatica e si tendono i vasi glutei, il che facilita molto la ricerca e l'isolamento del vaso.

B). LEGATURA DELL'ARTERIA GLUTEA SUPERIORE NEL VIVENTE.

Pur non essendo frequente l'indicazione all'allacciatura dell'a. glutea, pure riteniamo non doversi più soprannominare « eccezionale », l'allacciatura di questo vaso.

Nella letteratura figurano più di 100 casi di emorragie e di aneurismi traumatici di questa arteria.

Maurer l'ha praticata 20 volte su 443 ferite vascolari. A noi è occorso allacciarla una volta, in una ferita di guerra d'arma da fuoco infetta della regione glutea, per emorragia secondaria recidivante grave.

Indicazioni.

Le lesioni indirette, complicanti le fratture del bacino, sono eccezionali. Si tratta in genere di lesioni dirette o come ferite di guerra o come traumi della natica nella pratica civile (coltellate, cornate, ecc.) o come ferite operatorie.

A volte, come nel caso nostro, sono lesioni vasali processuali in seno ad una cavità settica, spesso complicata con lesioni vasali di arterie vicine (a. ischiatica a. pudenda interna) o nervose (n. sciatico).

Le lesioni traumatiche dell'a. glutea sono gravi, non soltanto per l'entità dell'emorragia, ma anche perchè secondarie a ferite penetranti della natica, che si accompagnano spesso ad infezione osteo-muscolare, a celluliti pelviche, o a peritoniti tardive.

In questi casi l'emorragia rappresenta la complicanza di un processo suppurativo-necrotico e la mortalità va dal 40 % al 20 %, mentre nei 20 casi di Maurer, di ferite recenti, il successo è stato costante.

Tecnica operativa.

In quanto alla scelta del metodo nel vivente, occorre convincersi che è bene farsi una via ampia, che scopra non soltanto la lacuna sopra-piramidale, ma pure la sotto-piramidale, poichè di fronte ad una emorragia profonda della reg. glutea, non è possibile stabilire se essa proviene dall'a. glutea, dalla ischiatica, o dalla pudenda interna.

Si pensi inoltre come le lesioni contusive e l'ematoma, rendono difficile l'allacciatura dell'a. glutea che, se interessata nel suo tronco principale, tende a ritirarsi nello scavo pelvico, rendendone ancora più difficile la ricerca.

Pure molti altri AA. che si sono interessati dell'argomento, sono d'accordo per un'accesso ampio, preferendo incisioni a grande lembo supero-interno, tipo Sprengel-Picquè-Gauthier, o la grande incisione glutea, che va dal sacro al grande trocantere (incisione glutea totale).

Noi in base al caso operato ed agli esercizî sul cadavere, consigliamo una incisione a lembo supero-interno che raggiunge la glutea dall'alto in basso, sulla sua faccia ossea, e che scopra pure la regione sotto-piramidale. E' un'incisione che somiglia molto a quella di Pisquè-Sprengel, e di cui ne differisce per una maggiore estensione del suo tratto verticale.

1. Preliminari.

Narcosi eterea: malato prono; operatore all'esterno; aiuto di fronte; ferri comuni delle allacciature vasali.

2. Incisione.

Stabilito sulla cute il punto d'emergenza dell'a. glutea sup. dall'incisura ischiatica (vedi fig. 5), si solleva una verticale che raggiunga la cresta iliaca. Si traccia quindi un'incisione arcuata sacro-iliaca di 24 cm. sviluppata per 2/3 nel sacro e per 1/3 nell'ileo (vedi fig. 8).

8 cm.
16 cm.

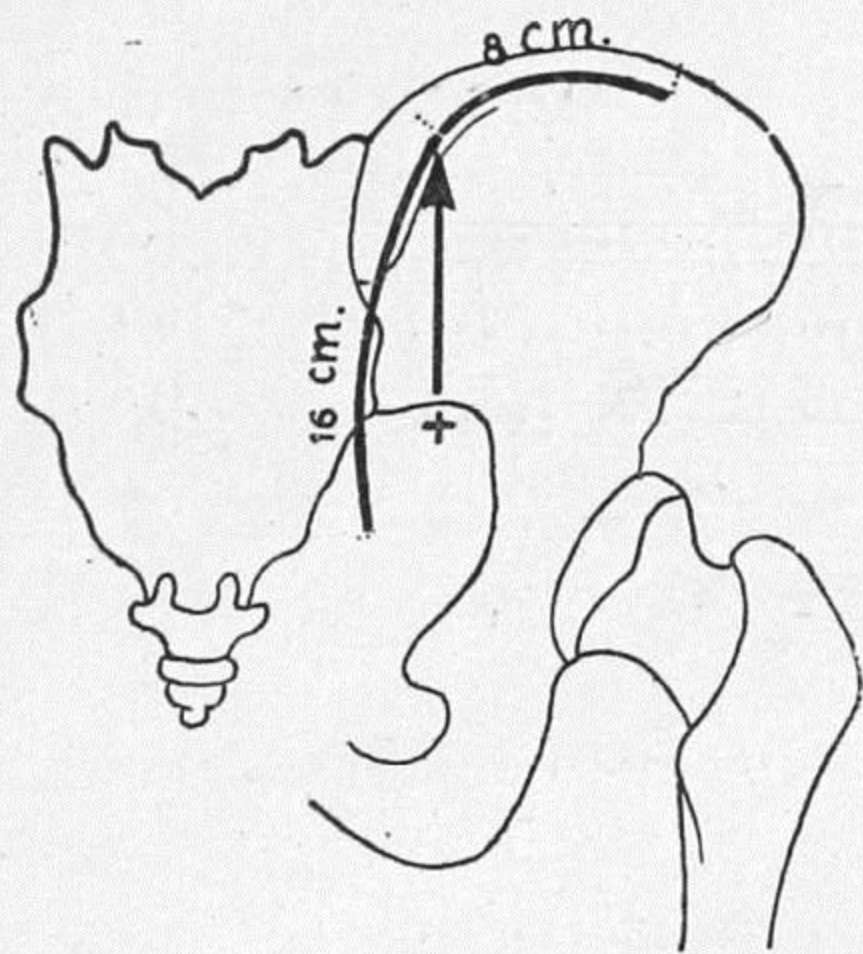



Fig. 8. — Nel vivente l'incisione è più ampia che sul cadavere (fig. 5), per l'aggiunta di un tratto iliaco di 8 cm.

3. Formazione del lembo muscolo-cutaneo.

Ci si approfonda col bisturi sino al periosteo per tutta l'estensione dell'incisione e, raggiunto il piano scheletrico, si scollano le masse muscolari in basso, distaccandole col distaccaperiosteo.

Si raggiunge così rapidamente l'incisura ischiatica e, facendo trazione sui muscoli, si mette bene in evidenza il peduncolo dei vasi glutei, che nel vivo è bene allacciare in massa (arteria e vene, vedi fig. 9).

L'incisione scopre pure i vasi ischiatici e pudendi, che possono in tal modo essere pure controllati.

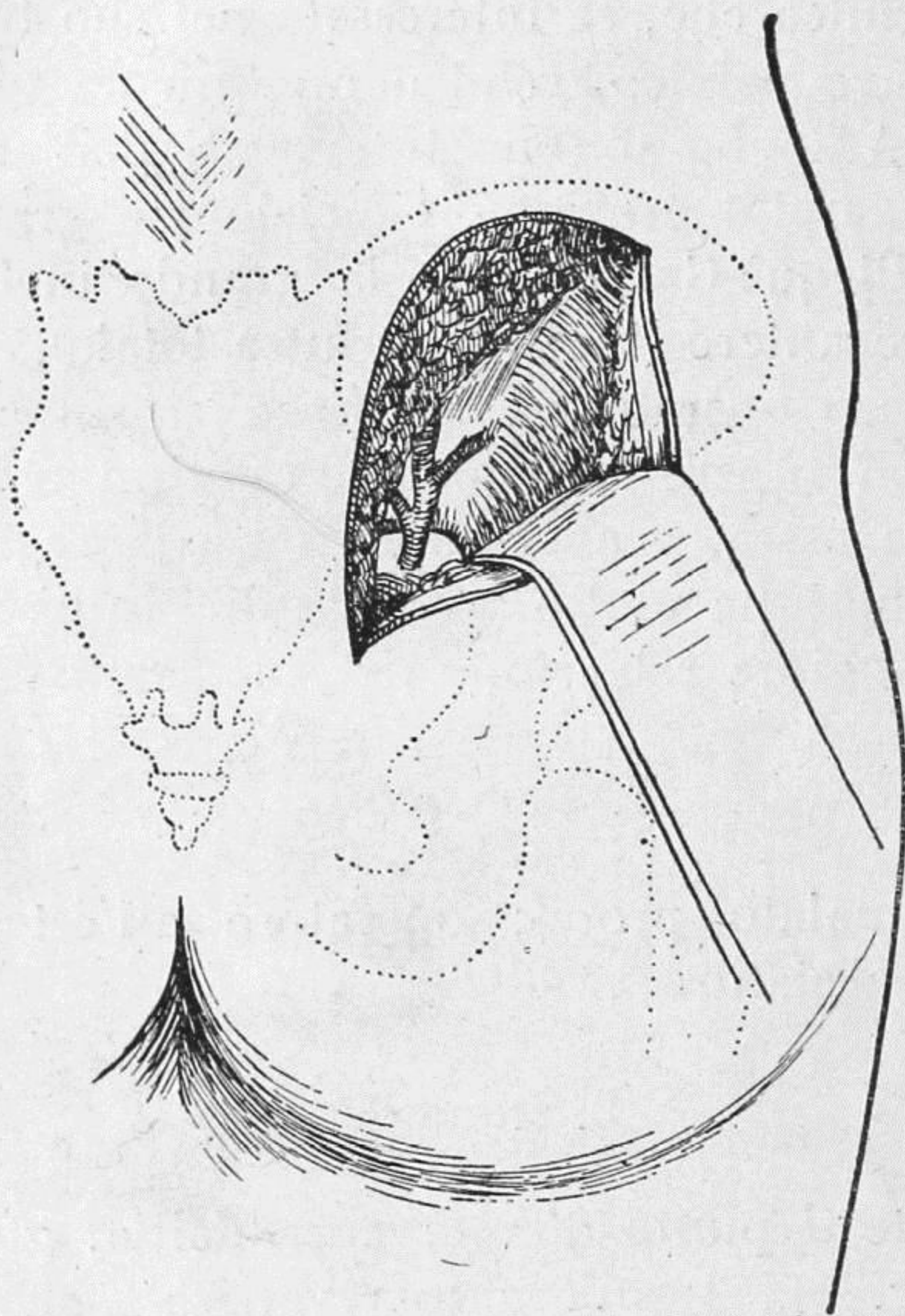



Fig. 9. — Divaricando all'esterno ed in basso il lembo muscolo-cutaneo, si scopre l'incisura ischiatica e si tendono i vasi glutei, facilitandone l'allacciatura.

RIASSUNTO

L'A. fatte le opportune premesse di anatomia chirurgica della regione glutea, discute le varie incisioni proposte per l'allacciatura dell'a. glutea superiore, nel cadavere e nel vivente, e conclude favorevolmente all'incisione a lembo interno nel cadavere ed a lembo supero-interno nel vivente, illustrando una tecnica personale.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Volume L Roma, 15 Novembre 1943 Num. 11

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 21.
1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 27.

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI ANATOMIA E ISTOLOGIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
Direttore Prof. GAETANO BOMPIANI

La scoliosi di alto grado nella patogenesi della perforazione diaframmatica da ascesso subfrenico.

Dott. GIOVANNI LUGO, aiuto incaricato

Anche se — in genere — nei vari Trattati di Patologia Chirurgica Medica, o di Anatomia Patologica, l'evoluzione intratoracica transdiaframmatica di ascessi subfrenici non è spesso posta nella dovuta evidenza, e pur se questa occorrenza non appare tra le più frequenti, sarebbe assolutamente inesatto ritenere che tale complicanza di complessiva facile interpretazione non sia stata oggetto di conveniente attenzione da parte degli Studiosi: basterà citare i non recenti contributi di Maydl e di Grüneisen, l'esteso lavoro del Piquand, e soprattutto la bella monografia del Picquè, che ancor oggi può fare da preciso testo in materia. Con questo si vuole rimarcare che la nostra breve comunicazione, senza insistere su fatti ormai acquisiti, tende a segnalare al riguardo talune particolarità patogenetiche, che a tutt'oggi non mi risulta — forse per la eccezionalità di una coincidenza dei diversi fattori — abbiano avuto risalto.

L'esposizione del caso varrà a sottolineare quei motivi di interesse, sia anatomici come clinici, che ci hanno fatto giudicare non del tutto inutile la sua pubblicazione.

CASO PERSONALE.

R. A., di sesso femminile, di a. 43, nubile, casalinga; morta il 27 aprile 1943 ad ore 2.

NOTIZIE CLINICHE (riassuntive).

Anamnesi familiare. — Padre morto a 59 anni per cirrosi epatica. Madre sana; ha avuto 9 gravidanze regolarmente espletate a termine. Niente a carico del rimanente gentilizio.

Anamnesi fisiologica. — Paziente III nata da parto eutocico. Allattamento materno. Primi atti fisiologici in epoca normale. Mestruata a 15 anni. Successive mestruazioni regolari per quantità, periodicità, durata. Nell'ultima estate amenorrea per tre mesi.

Anamnesi patologica remota. — Sembra che a poco più di due anni di età, la p. sia stata colpita da rachitide, da cui sarebbe residuata la spiccata scoliosi sinistro-convessa dorso-lombare da cui la p. è affetta. Delle malattie comuni all'infanzia ricorda morbillo e parotite epidemica. Nel 1924 fu colta da attacco di appendicite. Furono fatte applicazioni fredde ed in pochi giorni la sintomatologia scomparve. Da allora la p. cominciò ad accusare ogni 2-3 mesi dolori vaghi a carico dello stomaco. Acidità, digestione lunga, qualche rara volta vomito alimentare. Alvo fortemente stitico (ogni 2-3 giorni). Questi disturbi, senza alcuna apprezzabile variante, continuarono fino al 1941, epoca in cui si fecero più frequenti e più frequente il vomito.

Fattasi visitare fu diagnosticata ptosi gastrica. Fece cura medica ritraendone leggero vantaggio. Alvo sempre stitico. Mai febbre.

Anamnesi patologica prossima. — Il giorno 9 aprile 1943 la p. fu colta improvvisamente da violento dolore che, originatosi alla spalla sinistra e a tutto il braccio, si diffuse al fianco e alla regione lombare sinistra, e dopo a destra e a tutto l'addome. Intervenne subito modico vomito acquoso di colore verde biliare. Non febbre. Così fino all'11 mattina, quando scomparvero i dolori alle regioni lombari, ma permasero a tutto l'addome. Dispnea. L'alvo si chiuse ai gas e alle feci. Furono praticati clisteri.

Il giorno 12 il vomito si ripetè frequentemente, per cessare nel giorno successivo, allorchè il medico curante constatò, con una abbondante emissione di gas, che l'addome, prima fortemente globoso (con parete tesa ed immobile al respiro, dolorabile alla pressione sia a destra come a sinistra, con supposto accenno al disegno delle anse nella regione dei fianchi), si era ridotto fino a farsi quasi pianeggiante. La temperatura, prima salita a 38°, scese a 37°,4.

Il giorno 14 il miglioramento parve accentuarsi. Addome ancora pianeggiante. Non più meteorismo. Palpazione peraltro non del tutto chiara, che rivelò libero il quadrante addominale inferiore destro.

Nei due giorni seguenti, con temperatura a 38°,5-39°, l'addome accrebbe leggermente la sua tensione, mentre la palpazione andava risvegliando dolore nella regione sinistra di esso, specie nel quadrante superiore. La situazione si mantenne stazionaria, con alvo libero, fino al giorno 20, in cui, con qualche scarica diarroica, comparve melena.

Nel giorno 21, al mattino, la p. avvertì formicolìo e bruciore al piede sinistro. Indi la gamba si tumefece rapidamente fino al ginocchio, assumendo colorazione cianotica. Non dolori all'addome. Melena.

Spedalizzata in Reparto Chirurgico, praticati impacchi caldo-umidi sull'arto interessato e le altre cure del caso, la p. accennò, il giorno 22, ad un miglioramento (temperatura 38°,2), che si fece più sensibile il giorno 23. La gamba, sempre tumefatta, non era più cianotica.

Praticato conteggio dei globuli rossi e bianchi, si ebbero queste cifre: Globuli rossi 2.640.000; Globuli bianchi 10.400; Hb 55.

Il giorno 25, durante la notte, la p. avvertì improvviso acuto dolore alla base dell'emitorace sinistro. Contemporaneamente comparve dispnea ed il polso si fece assai frequente per la durata di oltre un'ora. Temperatura 39°3.

Le condizioni della p. non migliorano durante il giorno 26. Il giorno 27, infine, si accresce il dolore al fianco ed all'emitorace sinistro. Polso piccolo, frequentissimo. Dispnea. Durante la notte l'aggravamento progredisce, ed alle ore 2 avviene il decesso.

Diagnosi clinica. — Peritonite. Paralisi cardiaca.

Autopsia n. 16356 dei registri dell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Pisa, eseguita il 28 aprile 1943, ad ore 10. Settore: Dott. G. Lugo.

REPERTO ANATOMICO (riassuntivo).

Individuo di sesso femminile, dell'età apparente di anni 40-45. Scadenti condizioni generali di nutrizione. Cute vizza, poco elastica e pallida. Tronco accorciato nell'asse lon-

gitudinale, e architettonicamente deformato in conseguenza di gravissima scoliosi dorso-lombare sinistro-convessa. Addome relativamente dilatato in senso latero-laterale e modicamente tumido. Distribuzione dei peli a tipo femminile. Dentatura guasta. Palato tendente all'ogivale. Epifisi distali dell'ulna e del radio, e della tibia, lievemente ingrossate. Micropoliadenia inguinale bilaterale. Gamba sinistra edematosa: tutto l'arto inferiore sinistro appare più voluminoso che non il controlaterale. Rigor mortis risolto nelle varie sedi. Macchie ipostatiche scarse al **dorso; non** macchie putrefattive.

Apertura della scatola cranica. — Le indagini effettuate sul cuoio capelluto, sulla calotta cranica, sulla dura meninge e sui seni venosi della base e della volta, sulla ipofisi, sull'encefalo, si concludono senza rivelare alcunchè di macroscopicamente e patologicamente apprezzabile.

Apertura della cavità addominale. — Parete sottile; assai scarso il pannicolo adiposo. Il peritoneo parietale e viscerale visibile — non appena penetrati nell'addome — appare lucido e sano. Grande omento di spessore assai ridotto. Appendice retrocecale, ascendente, libera. Fegato debordante dall'arcata costale di circa un dito e mezzo trasverso sulla emiclaveare. Diffuse aderenze tra fegato e diaframma ostacolano a destra l'apprezzamento dell'altezza della cupola diaframmatica, che in questa sede e rispetto alle coste, raggiunge il margine inferiore della quarta costa. A sinistra la cupola diaframmatica appare chiaramente e piuttosto nettamente (assai più che di norma) abbassata rispetto alla metà controlaterale. Quivi esistono tenacissime aderenze, che coinvolgono: piccola ala del fegato, stomaco, milza, diaframma, angolo splenico del colon (in rapporto al diaframma questo è più alto che nella regola) e margine sinistro del grande omento; per il momento si rinuncia ad alterare le connessioni abnormi tra questi visceri. Proseguendo nella ispezione, il rene sinistro si dimostra abbassato nei confronti di quello del lato opposto: i reni sono alquanto obliqui, tendendo il loro asse longitudinale a mantenersi pressochè parallelo alla deviata colonna vertebrale. Nel piccolo bacino, infine, si rinviene una discreta quantità di pus denso, giallo, che stratifica e fa lassamente aderire le ultime anse del tenue (ivi impegnate assieme al sigma), coinvolgendo naturalmente gli organi genitali. Tuttavia non esistono in nessun punto lacinie fibrose. La raccolta sembra essersi costituita di recente ed il peritoneo non a diretto contatto con l'essudato mantiene la lucentezza normale. I tessuti sottoperitoneali non sembrano infiltrati.

Apertura della gabbia toracica. — Lo sterno appare spostato a sinistra e la sua estremità inferiore deviata dallo stesso lato. Rosario rachitico non molto manifesto in corrispondenza delle saldature condro-costali. L'area cardiaca appare, rispetto allo sterno, complessivamente spostata verso destra. Non residui di timo nel mediastino anteriore. Nei cavi pleurici non si notano fatti aderenziali. Il cavo pleurico di sinistra è occupato da un essudato (circa cc. 150) principalmente costituito da un liquame brunosporco, piuttosto fluido, non fetido. Con questo essudato in cavità esisteva una modica quantità di gas. Il polmone appare respinto medialmente.

Apertura del pericardio. — Nulla di particolare alla ispezione della cavità. Cuore (peso gr. 220) di volume leggermente ridotto, molto flaccido, di conformazione regolare con leggera prevalenza della sezione destra, con scarso grasso superficiale. Al taglio si nota una relativa dilatazione ed ipertrofia del ventricolo di destra. Nulla di patologico agli apparecchi valvolari ed ai vasi coronarici. Miocardio bruno, torbido, lessato.

Polmone di sinistra. — Assai piccolo, appiattito, soffice, pallido. Pesa gr. 160, ed è delle seguenti dimensioni:

Altezza del polmone all'esterno cm. 19; altezza del polmone all'interno cm. 10; diametro antero-posteriore cm. 6; diametro trasverso alla base cm. 4,8.

Nulla di particolare all'ilo. Al taglio il colorito è diffusamente roseo, virando verso il rosso alla base, dove la pleura è opacata con incipiente deposizione di fibrina.

Asportato il polmone, mentre si può osservare come l'aorta segua l'andamento della colonna vertebrale, situandosi nell'insieme al davanti di essa, e mentre appare chiaro il decorso dell'esofago nel modo illustrato dallo schema, una volta ripulita la cavità pleurica dal liquame bruno-sporco che conteneva, si pone in evidenza, lateralmente a sinistra e in avanti rispetto all'hiatus esofageo (da cui dista circa cm. 3) un forame ovale, a bordi sfrangiati, misurante cm. 2 × 1,5 (vedi fotografia), che pone in comunicazione cavità toracica e cavità addominale. L'orlo del forame è irregolarmente assottigliato. La perforazione è avvenuta quasi al limite tra fasci muscolari e centro tendineo, interessando però quest'ultimo. Ancora lateralmente a questo foro, c'è, a circa cm. 1,5,

un'altra zona, più piccola, rotondeggiante, dove il diaframma appare di spessore fortissimamento ridotto e prossimo ad aprirsi come nel caso precedente.

Polmone di destra. — Regolarmente costituito da tre lobi, è alquanto più voluminoso del sinistro. Pesa gr. 350, e le sue misure sono:

Altezza del polmone all'esterno cm. 18,5; altezza del polmone all'interno cm. 12; diametro antero-posteriore cm. 13; diametro trasverso alla base cm. 15.

Nulla di abnorme alla ispezione ed alla palpazione. Niente di notevole all'ilo. Al taglio si nota soltanto un discreto stato di edema su fondo rossastro.

Milza (peso gr. 100). — E' assai tenacemente aderente alle zone circostanti e riesce difficoltoso il liberarla.

A questo punto giova indicare che le solide aderenze che nell'ipocondrio sinistro e nella regione epigastrica coinvolgono i visceri e le parti avanti indicate limitano una vasta raccolta (in parte purulenta, in parte costituita da liquame bruno, ora con riflessi tipo mogano, ora verde-scuri) che occupa la loggia interepatodiaframmatica sinistra, la loggia perisplenica e quella parte della loggia sottoepatica, che corrisponde alla piccola ala del fegato.

Asportata la milza e rimosso il grande omento e l'angolo splenico del colon dalle loro aderenze, si pone in evidenza che lungo la parete laterale dell'addome, a sinistra e marginalmente al colon discendente, il liquame della sacca subfrenica è defluito in parte verso il basso, in un rivoletto da cui ha preso origine la raccolta prima evidenziata nel cavo pelvico. La reazione peritoneale, non molto pronunciata, è ristretta a poco più della striscia interessata dal passaggio dell'essudato.

Ritornando alla milza, questa si presenta piccola, grinzosa, molliccia, con perisplenio fortemente ispessito, con trama connettiva ben manifesta, follicoli non visibili e polpa scarsamente fluente.

Rene di sinistra. — Di conformazione regolare, facilmente scapsulabile, molle, giallastro sulla superficie esterna e su quelle di taglio, ha le sostanze parenchimali lievemente torbide, ma ancora distinte.

Rene di destra. — Più piccolo del controlaterale, presenta il medesimo aspetto.

Surreni. — Di volume ridotto, di forma normale. Al taglio la corticale è sottile, scarsamente pigmentata, e la midollare appare incipientemente malacica.

Organi della piccola pelvi. — Nulla da aggiungere a quanto detto sull'essudato purulento ivi raccolto e che ha cagionato leggero opacamento della sierosa, che è arrossata. Vagina n.d.n. Utero da multipara, piccolo. Ovaie e tube n.d.n., salvo lieve arrossamento e tenui adesioni tra le fimbrie del padiglione. Retto n.d.n.

Organi del collo. — Non si rileva alcunchè di patologico, escluse le già descritte anomalie del decorso. L'aorta è colpita soltanto da scarse deposizioni lipoidiche intimali, che si trovano anche nella porzione toracica e addominale.

Fegato. — Nel complesso è di volume e di peso (gr. 1200) minore che nella norma. La forma non è in tutto regolare, esistendo nella grande ala un discreto sviluppo del diametro di spessore longitudinale, mentre la piccola ala è piuttosto sottile ed appiattita. Cistifellea contenente pochissima bile ipercromica, filante; mucosa sana. Taglio del fegato: colorito generale diffusamente ocraceo, che diviene francamente giallastro nella piccola ala; note di stasi ematica cronica, disegno conservato con vene centro-lobulari un po' dilatate.

Stomaco, duodeno e pancreas. — L'ultimo tratto dell'esofago è normale. Il cingolo cardiale appare meno chiaramente riconoscibile che nella regola. Lo stomaco, che è vuoto e la cui forma e le cui dimensioni nell'insieme non hanno nulla di abnorme, presenta, in corrispondenza del tratto prossimale della piccola curvatura, sul versante anteriore, un forame ovalare, a margini netti, appena lievemente arrotondati, del diametro massimo di circa cm. 2,5, passando attraverso il quale si trova, subito in avanti e in alto, la superficie inferiore della piccola ala del fegato (che è indenne), la quale, col contorno inferiore del suo bordo anteriore, risulta assai tenacemente adesa allo stomaco, faccia anteriore. È possibile adesso seguire e interpretare lo sviluppo della rilevata raccolta subfrenica (non occorre dire che il diaframma a sua volta è adeso, tra l'altro, agli organi coi quali anteriormente contrae rapporti di contiguità, dal fegato alla loggia splenica), in quanto, raggiunta la loggia sottoepatica attraverso l'abnorme forame gastrico, da questa, contornando posteriormente e a sinistra il bordo epatico (piccola ala) si passa senza incontrare ostacolo alla loggia freno-epatica, per raggiungere da questa

la loggia freno-gastrocolica. È in corrispondenza di quest'ultima, e verso il suo limite destro, che, nella zona prima localizzata, il diaframma mostra la soluzione di continuo che pone in rapporto cavo addominale con cavo pleurico di sinistra.

La mucosa dello stomaco, all'infuori della lesione descritta, è stratificata da catarro piuttosto tenace, che invischia in parte lo scarso liquame brunastro e nerastro contenuto in cavità. Asportata la patina che la riveste, la mucosa appare irregolarmente chiazzata in rosso-scuro e con l'aspetto mammellonato della gastrite cronica iperplastica. Quanto al forame, di cui demmo la posizione, questo presenta bordo un po' rilevato, quasi a cercine, ed alquanto consistente.

Piloro e duodeno: n.d.n. Pancreas in preda a progrediti fenomeni autolitici.

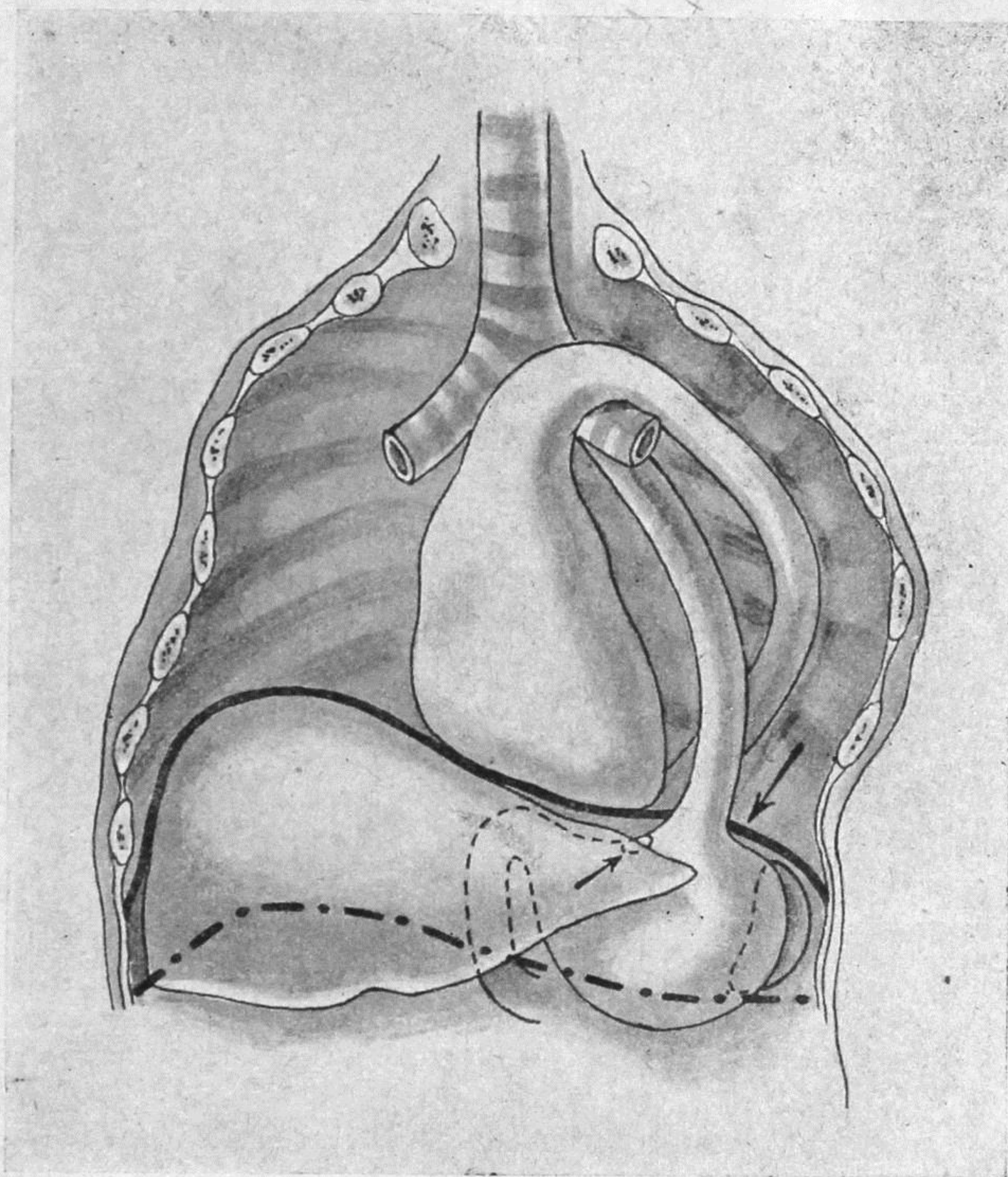



Fig. 1. — Schema per dimostrare la situazione del diaframma nel nostro caso nei riguardi del cuore, del fegato, dello stomaco e della milza. Notare l'andamento dell'aorta e dell'esofago. Le frecce indicano il punto delle perforazioni diaframmatica e gastrica.

Intestino tenue e crasso, nei suoi vari distretti, n.d.n., salvo un discreto stato di meteorismo, specie nel colon trasverso e discendente.

Esiste, infine, una trombosi a carico della parte iniziale della vena femorale e della vena iliaca esterna di sinistra: l'estremità superiore del trombo si osserva libera all'inizio della vena cava ascendente. Il trombo è in gran parte di colorito giallastro, piuttosto molle, e la superficie intimale vasale, in sua corrispondenza, è opaca, friabile, rugosa.

Una volta asportati i diversi organi si rivela in tutta la sua ampiezza la pronunciatissima scoliosi sinistro-convessa della colonna vertebrale che, iniziandosi a livello della

prima-seconda vertebra dorsale, coinvolge le prime quattro vertebre lombari, senza dar luogo a scoliosi apprezzabile controlaterale di compenso.

Diagnosi anatomica. — Gravissima scoliosi dorso-lombare sinistro-convessa. Leggero rosario a tipo rachitico parasternale. Palato tendenzialmente ogivale. Lieve tumefazione epifisaria distale delle ossa degli avambracci e delle gambe. Polmone sinistro spiccatamente ipotrofico. Esiti fibroadesivi tenaci di peritonite, coinvolgenti stomaco, milza, diaframma, piccola ala del fegato, angolo splenico del colon e margine sinistro del grande omento. Ulcera gastrica ampiamente perforata a livello del tratto prossimale della piccola curva, parete anteriore. Ascesso purulento-putrido della loggia sottoepatica, e subfrenico delle loggie interepatodiaframmatica sinistra e gastrocolica, con diffusione alla grande cavità addominale dalla loggia splenica, e perforato attraverso la pars tendinea diaframmatica sinistra nel cavo pleurico omolaterale. Pio-pneumotorace sinistro. Lieve idropericardio. Trombo-flebite della vena femorale ed iliaca esterna di sinistra. Spiccati processi degenerativi torbidi miocardici in viscere con ipertrofia e dilatazione della sezione destra, e sfiancamento delle cavità ventricolari. Stato di atelettasia del polmone

E.
S.
F.

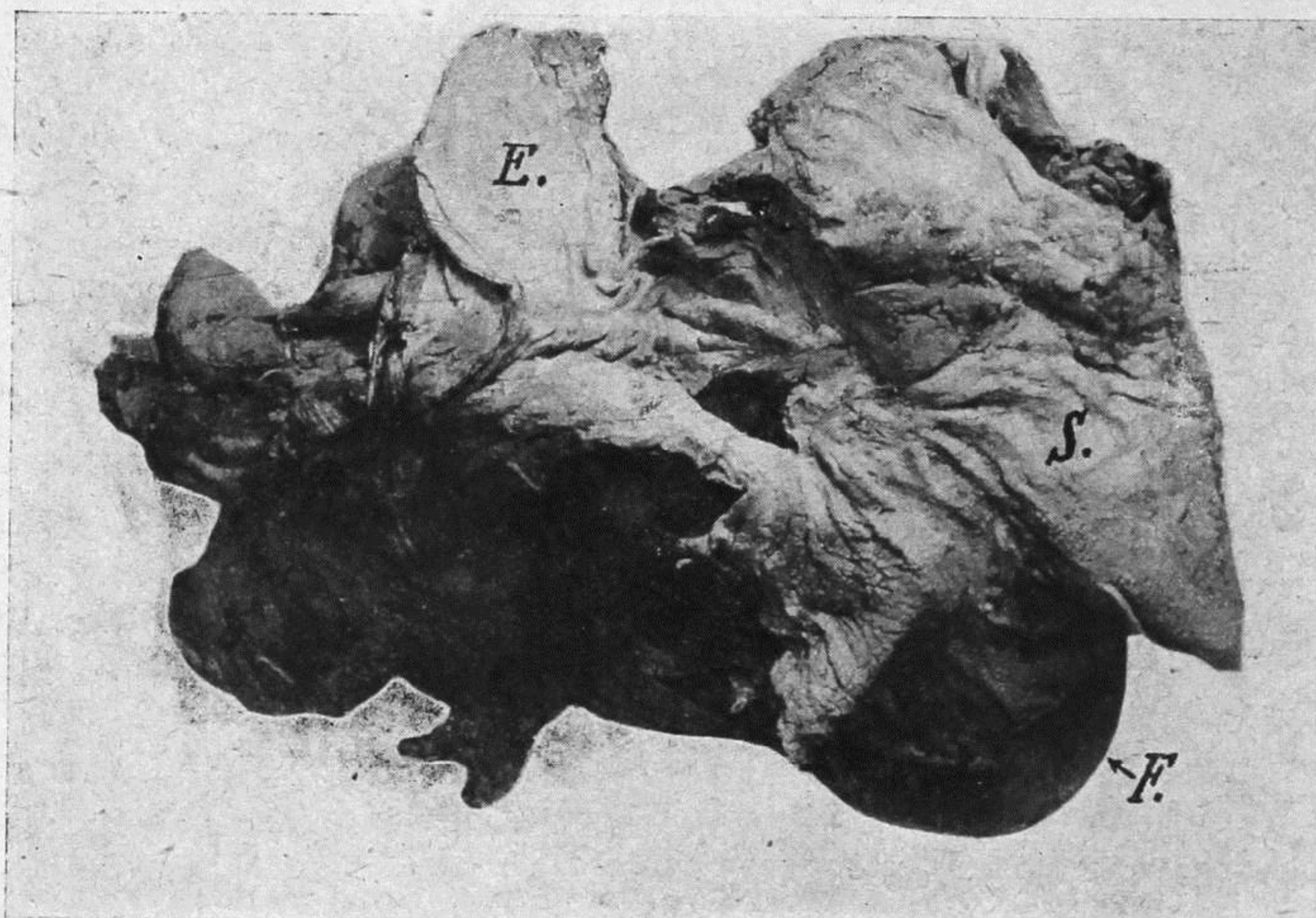



Fig. 2. — L'ulcera gastrica perforata. Attraverso il forame compare la faccia inferiore della piccola ala del fegato (F.). S. - stomaco, con aspetto ipertrofico della mucosa; E. - esofago.

di sinistra e di edema in quello di destra, su fondo da stasi ematica. Edema dell'arto inferiore sinistro.

Reperto istologico.

L'esame istologico viene riferito brevemente per la sola parte strettamente attinente all'oggetto di questa comunicazione. Si avverte soltanto che i rilievi compiuti altrove non hanno fatto che confermare quanto risulta dal verbale autoptico e dalla diagnosi anatomica. I metodi di colorazione usati sono stati: ematossilina-eosina, Van Gieson, Mallory, Weigert fibrina.

Mucosa gastrica. — Si osserva una pronunciata ipertrofia di tutti i costituenti la sua compagine, specialmente a carico delle ghiandole. Il tessuto di sostegno è ricchissimo di cellule rotonde (talvolta fittamente ammassate) ed ispessito. I fascetti di fibre muscolari lisce corrispondenti sono irrobustiti e ben delineati.

Ulcera gastrica. — Il reperto è quello dell'ulcera cronica. La mucosa del bordo dell'ulcera ha i caratteri di ipertrofia sopra menzionati. La sottomucosa, la tonaca musco-

lare e la sierosa sono in preda ad ispessimento fibroso. I vasi sanguigni adiacenti al margine dell'ulcera mostrano ipertrofia chiara delle loro tonache, specialmente dell'intima e della media; i nervi sono ingrossati e, spesso, sono contrassegnati da fenomeni di perinevrite.

Il rivestimento interno dei margini è dato da un tessuto di granulazione, di spessore ineguale, talora preceduto da sostanza di tipo fibrinoide. Questo tessuto di granulazione si infiltra specialmente fra i fasci di fibrocellule muscolari; però cede ben presto alla diffusione linfocitaria, che è spiccata e contrassegnata anche da follicoli abbastanza vistosi.

Piccola ala del fegato. — Fortemente ingrossato il periepate. Nel tessuto di granulazione, che costituisce il suo strato più esterno, gradatamente si evidenziano strie collagene, che vanno aumentando e strettamente addossandosi man mano che ci si avvicina al parenchima, le cui cellule sono preda di spiccati fenomeni degenerativi torbido-grassi.

Diaframma. — Rimarchevole l'assottigliamento — al di fuori della zona direttamente interessata dalla perforazione — della parte tendinea. Esile appare pure la com-

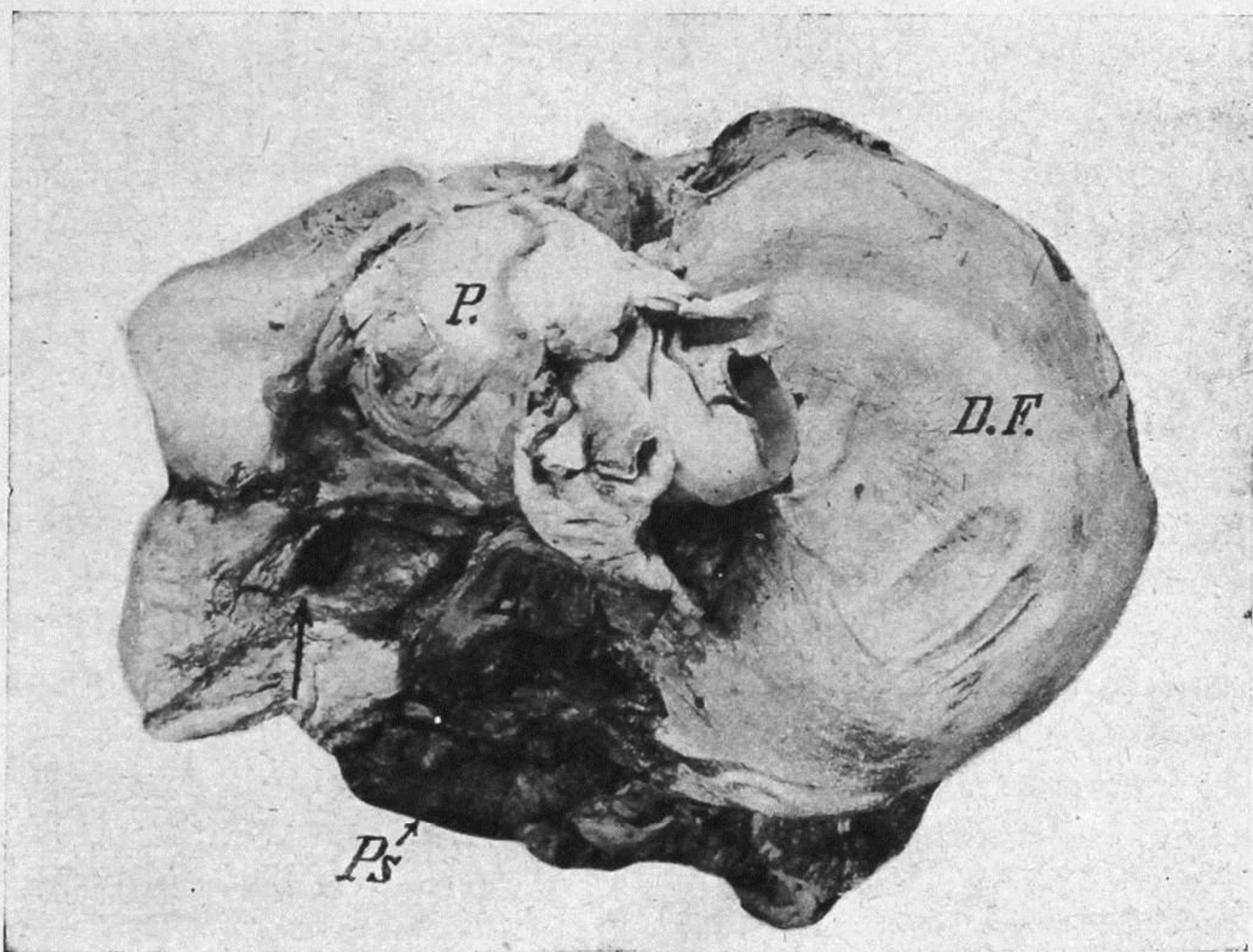



FIG. 3. — La cupola diaframmatica vista dall'alto, col pericardio (P) ed il cuore ancora in sito. La freccia indica l'evidente zona di rottura del diaframma. Ps - pancreas; D.F. - diaframma corrispondente alla loggia epatica; E - esofago.

ponente muscolare: le fibre muscolari sono spesso distanziate da connettivo, lievemente e sinuosamente disegnate, più strette che di norma (vedi avanti le cifre delle misurazioni al riguardo).

Nella zona della raccolta subfrenica lo spessore del diaframma è grandemente aumentato, sulla faccia peritoneale, da recente tessuto di granulazione.

Le normali strutture del diaframma spesso non sono individuabili, per il diffuso stato di infiltrazione, che non di rado dà luogo ad addensamenti più marcati, talora in vicinanza di vasi sanguigni. Questa infiltrazione interessa palesemente gli spazi linfatici; inoltre dissocia e coinvolge le fibre muscolari, che sono allora in preda a processi degenerativi. L'infiltrazione è poi spiccatissima in tutta prossimità della zona di rottura, dove assume aspetti pressochè massivi: molte le cellule in degenerazione ed in necrosi. I margini del forame abnorme, sfrangiati, ineguali, ripetono questi atteggiamenti morfologici. I quali si ritrovano anche nel tratto adiacente, dove già macroscopicamente la

tenuità dello spessore del centro tendineo indusse a sospettare una incipiente rottura: ed infatti quale sostegno della parete non esiste che un esile strato subpleurico.

I tessuti subpleurici, anche dove i processi infiammatori più gravemente colpiscono il diaframma, se sono spesso fortemente infiltrati — specie in corrispondenza della zona di rottura — lo sono però meno delle parti sottostanti, ed in genere conservano il loro disegno. Sulla superficie pleurica l'essudazione fibrinosa è scarsa a livello dei distretti più colpiti, e non si nota in nessun punto un vero e proprio tessuto di granulazione.

Commento epicritico

Il caso, anche nelle sue relazioni anatomo-cliniche, appare chiaramente delineato nelle sue caratteristiche patologiche.

Trattasi di un soggetto portatore di scoliosi sinistro-convessa, esito probabile di rachitide, affetto da molti anni da disturbi a carico dell'apparato digerente, con una sintomatologia che clinicamente trovava la sua espressione più accentuata nelle gastralgie, nell'ipercloridria e nel ripetersi, raro o meno, di vomito alimentare.

Al tavolo anatomico, ed all'esame istologico, con una gastrite cronica iperplastica in stomaco affetto da ulcera pure cronica e perforata, si sono rivelati cospicui fatti aderenziali perigastrici, di origine non recente, la cui insorgenza è connessa, con ogni verosimiglianza e secondo modalità note, alla condizione patologica riscontrata nel viscere.

La perforazione dell'ulcera gastrica, avveratasi con tutta probabilità in coincidenza dell'episodio acuto col quale si inizia l'anamnesi patologica prossima, esitò in un primo tempo in un ascesso della loggia sottoepatica (piccola ala) che, bloccato dalle preesistenti aderenze nella sua eventuale generalizzazione addominale, progredì indietro e a sinistra verso l'alto nella loggia sopraepatogastrica mediana, propagandosi poi alla loggia perisplenica, come spesso accade in tali circostanze per la mancanza di una netta delimitazione tra i due citati spazi subfrenici (Picquè). Si realizzava così una situazione ben conosciuta, e specificata in molti contributi, da Hughling-Jackson, a Bruni, a Grüneisen, a Piquand, ecc., tutti riflettenti perforazioni gastriche avvenute in prossimità della piccola curva, o del cardias, ed inizialmente estrinsecatesi anteriormente al disotto della piccola ala del fegato.

Quanto ai sintomi accusati dalla paziente, dalla prima violenta crisi dolorosa, al vomito, alla dispnea, alla chiusura temporanea dell'alvo, alla tensione della parete addominale, questi non abbisognano di commento, partecipando del comune quadro della sindrome perforativa, dell'interessamento peritoneale e della sede di istituzione dell'ascesso. Nei giorni successivi, fino al giorno 14, la sintomatologia si orienta vieppiù verso la peritonite localizzata, essendosi rivelato libero il quadrante addominale inferiore destro. Intanto, però, nei due giorni seguenti, l'accentuarsi del dolore nell'ipocondrio sinistro ed il nuovo lieve aumento della difesa addominale, è probabile abbiano coinciso con la propagazione dell'ascesso alla loggia splenica.

A questo punto non riesce agevole definire cronologicamente quando si è avuto — dalla loggia splenica — il passaggio del liquame della raccolta attraverso la cavità addominale e lungo il colon discendente, fino alla piccola pelvi. Si può soltanto dire che questa invasione, stante la scarsezza della rea-

zione peritoneale anatomicamente constatata non deve risalire che a poco tempo (al massimo uno o due giorni) prima della morte: onde è da supporre che per qualche giorno la raccolta purulento-putrida sia rimasta confinata nell'ambito delle logge già menzionate.

Intanto, il giorno 21, era insorta trombo-flebite della femorale sinistra (i caratteri del trombo e lo stato dell'intima vasale confortano questa diagnosi, di fronte ad una semplice ipotetica trombosi autoctona): processo clinicamente ben individuato e che non parrebbe da collegarsi con la propagazione nella piccola pelvi del liquame dell'ascesso subfrenico, e ciò perchè:

a) nel tempo questa trombo-flebite ci sembra abbia preceduto il giungere dell'essudato nella piccola pelvi;

b) non si è rivelata una evidente propagazione infiammatoria, purulenta, infiltrativa, subperitoneale nella sede della raccolta pelvica;

c) il trombo aveva preso inizio dalla femorale, e non dalla sola iliaca esterna come di regola avrebbe dovuto accadere nella ipotesi contraria.

Con la tromboflebite, emorragie — di intuibile genesi e con conseguente melena — contribuirono all'aggravamento delle condizioni generali della p.: e la riduzione del numero dei globuli rossi, e la bassa cifra di emoglobina sono la prova dell'effetto anemizzante

In queste condizioni, le nuove acute manifestazioni della notte sul 25, col dolore puntorio all'emitorace sinistro, la dispnea, la subita frequenza del polso ed il rialzo termico, potevano egregiamente prestarsi in un primo tempo ad essere interpretate come l'esplosione clinica di un infarto polmonare embolico, di cui sarebbe stata manifesta l'origine. Viceversa questo episodio segnò certamente la perforazione dell'ascesso subfrenico nel cavo pleurico sinistro, una evenienza a cui i sintomi accennati perfettamente si attagliano.

L'evoluzione rapida ulteriore della malattia, tenendo conto del grave stato tossi-infettivo e delle inevitabili e riscontrate ripercussioni degenerative sui diversi visceri, in primo luogo sul cuore, è agevolmente spiegabile.

Ma in questo concatenarsi di fatti patologici, i seriamente alterati rapporti della sezione scheletrica del tronco possono avere concorso, ed in quale misura, al determinismo od al perfezionamento di taluno dei fenomeni rimarcati?

Valore patogenetico della scoliosi.

Che le deviazioni abnormi della colonna vertebrale, e in particolare la scoliosi di alto grado, si riflettano dannosamente su vari visceri, è noto. Infatti la riduzione della capacità toracica, inducendo, con alterazioni di forma, atelettasie e parziali atrofie dei polmoni (v. Bertsch, Kauffmann, ecc.) predispone alla insorgenza di malattie polmonari (Bachmann). Il cuore sovente appare spostato dal lato opposto a quello della convessità (Bachmann, Schulthess, Witzel, ecc.) e presenta spesso ipertrofia della sezione destra (56,4 % dei casi secondo Bachmann), meno di frequente della sezione sinistra (17,5 % dei casi), talvolta di tutte e due (25,9 % dei casi); l'aorta segue l'inclinazione della colonna vertebrale, come fu evidenziato fin dal Morga-

gni e minutamente specificato da Bouvier; ridotta è la profondità degli atti respiratori, oltre che per la posizione del diaframma (che sarà esaminata poco avanti), per l'impossibilità di determinati muscoli toracici di far sentire la loro azione (Nicoladoni ha partitamente studiato questo problema); la sezione destra del cuore deve, per i vari motivi suesposti e specificatamente per mantenere la normale gittata attraverso il piccolo circolo, compiere un maggior lavoro, che non di rado si risolve in una insufficienza, che può stabilirsi lentamente, come per una causa improvvisa (coito, ubbriachezza, ira — Kauffmann); i reni, non solo si spostano, ma vanno incontro non eccezionalmente a degenerazione cistica (Nicoladoni, Israel, ecc.); Bachmann trova a carico della milza, che è in posizione alta, frequente perisplenite, atrofia e induramento cianotico; quanto allo stomaco, il cardias è più elevato che di norma e talora indistinto (Hacker) il limite tra mucosa dell'esofago e mucosa gastrica; il colon trasverso può assumere andamento obliquo o quasi verticale: e via dicendo. Nei lavori di Schulthess, di Nicoladoni, di Ponfick, nelle tavole di May, è facile trovare ogni riferimento alla posizione dei visceri del tronco nella scoliosi. Oltre al diretto interferire delle deformità scheletriche, spiccata importanza deve essere attribuita — agli effetti segnalati — all'accorciamento (assai forte nelle scoliosi dorso-lombari di alto grado, come nel nostro caso) dell'asse verticale del tronco. Questo accorciamento, contraendo l'altezza del torace e dell'addome, si ripercuote doppiamente sul diaframma, su cui maggiormente gravano dall'alto gli organi toracici (atelettasie polmonari da compressione sul diaframma), e dal basso i visceri addominali. Se a ciò si aggiunge lo spostamento delle inserzioni diaframmatiche, si comprenderà come le escursioni di esso vengano limitate e diminuita la profondità degli atti respiratori (Schulthess), mentre il diaframma, disponendosi obliquamente rispetto al piano verticale e sagittale del corpo, si trova di regola più abbassato dal lato corrispondente alla convessità della scoliosi (Schulthess).

Tutto ciò penso abbia rapporto con la patogenesi del nostro caso: e che valga a porre in evidenza un fattore complementare, per l'addietro non ancora registrato, nella perforazione toracica di ascessi subfrenici.

*
**

Questo fattore complementare sarebbe appunto rappresentato, in questo caso, dalla abnome condizione del diaframma, il quale, essendo nelle condizioni prima descritte e con la metà sinistra abbassata assai più che di norma, si trovava sensibilmente impedito nell'esplicazione della sua funzione, la quale si svolgeva indubbiamente con escursioni tutt'altro che dell'ampiezza normale. Ora noi sappiamo che la forzata ipofunzione di un qualsiasi organo, specie se colpisce l'organo prima che questo abbia ultimato il suo cammino evolutivo, in genere si risolve in una ipotrofia dell'organo medesimo, che è l'espressione — e diviene in seguito anche causa — della sua minorata attività (Nicoladoni, come si è visto, si è occupato di ciò per i muscoli del dorso). Ma abbiamo noi riscontrato nel diaframma del nostro caso i segni di una simile ripercussione? I dati obbiettivi consentirebbero, sulla guida di logiche deduzioni, una risposta affermativa. Infatti già al tavolo autoptico

accadde di osservare che il diaframma era meno robustamente strutturato che nella norma: il suo spessore parve ridotto sia nella parte muscolare come nel centro tendineo, e la zona tendinea stessa, che è indubbiamente la meno attiva, sembrò sensibilmente più estesa (nei riguardi di quanto comunemente si registra) rispetto alla componente muscolare. Si è voluto anche avere più precisi riferimenti, oltre che con l'esame microscopico, misurando su preparati lo spessore delle sezioni del diaframma, sia della zona tendinea come di quella muscolare, scegliendo naturalmente per l'esame distretti i meno interessati dalla raccolta subfrenica. La media delle misurazioni nel primo caso è eguale a mm. 1,200, nel secondo caso a mm. 3,600. Poichè nei vari testi di Anatomia consultati, dal Testut al Poirier e Charpy, al Chiarugi, al Falcone, al Bruni, al Braus, ecc. non ho trovato riferimenti confron-

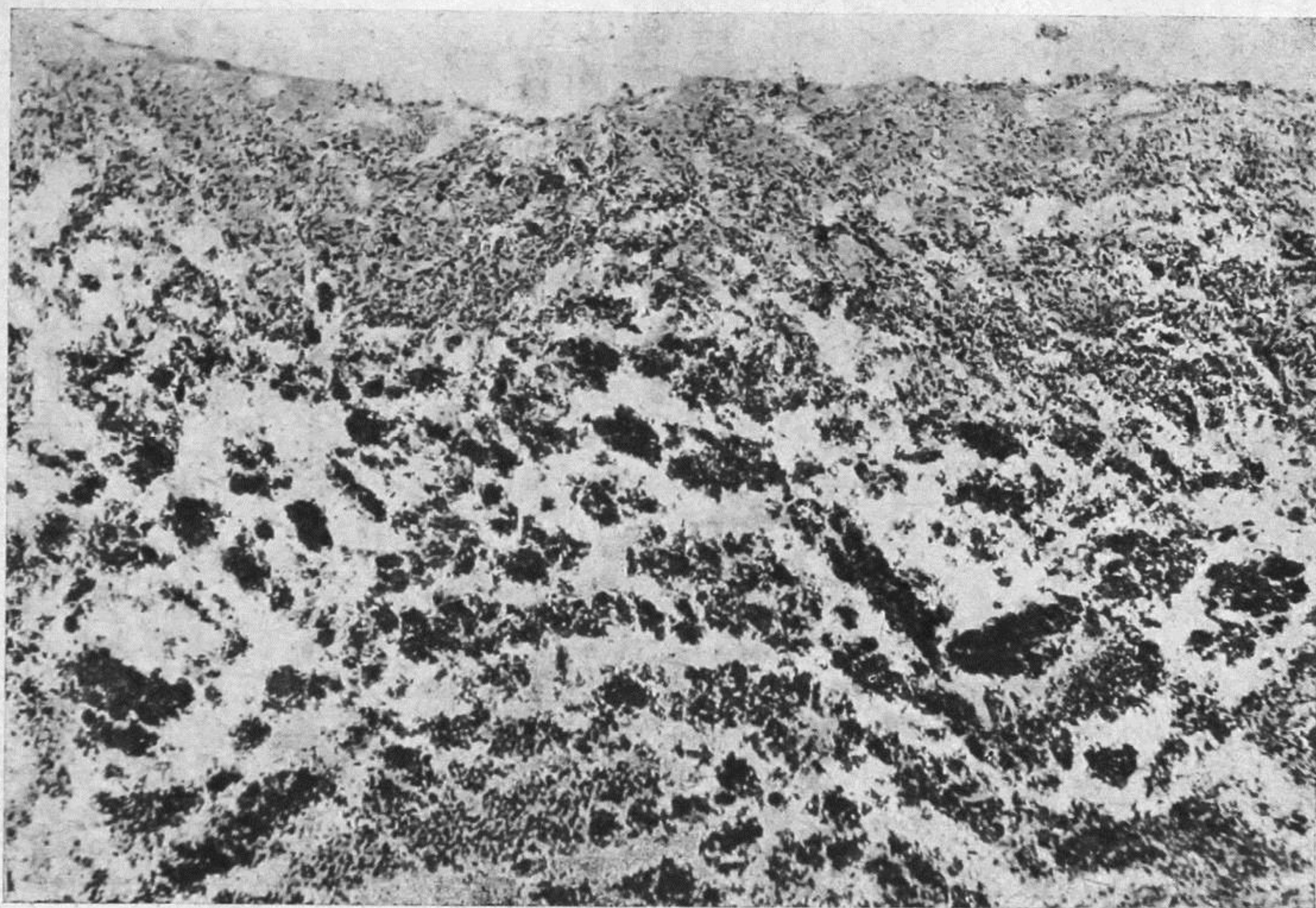



FIG. 4. — L'infiltrazione massiva e la sostituzione purulenta delle normali strutture del diaframma nella zona prossima alla rottura. Notare la sottigliezza dello strato subpleurico relativamente risparmiato. Coloraz. emat.-eosina. Ingrand.: oc. 4C, obb. 2 Zeiss, distanza cm. 55.

tabili in materia, ho provveduto a misurare nel modo suvveduto lo spessore di alcuni diaframmi di individui adulti (n. 7) i cui processi patologici, in atto od in esito, non avessero interessato questa parte: la media delle medie per la zona tendinea è eguale a mm. 1,600, e a mm. 4,950 per la zona muscolare (1). Come si vede l'impressione di ipotrofia da noi riportata a riguardo del diaframma del nostro caso, risulta confermata da queste cifre. E se è vero che nel caso in questione si potrebbe anche pensare ad una condizione costituzionale, non è meno vero che ciò avrebbe motivo di essere ove logica-

(1) I confronti sono stati compiuti per zone analoghe, a preferenza della sezione destra del diaframma, in punti intermedi tra inserzioni ossee e inizio della parte tendinea.

mente non trovassimo una più soddisfacente e basata spiegazione: il che, evidentemente, qui non accade.

Ciò accennato, il valore patogenetico di questo, e degli altri rilievi, agli effetti della perforazione intratoracica transdiaframmatica dell'ascesso subfrenico non sembra potersi mettere in discussione, poichè:

1) La minorazione ipotrofica della barriera opposta verso l'alto alla espansione della raccolta putrida, ha favorito il cedimento della resistenza del centro tendineo di sinistra;

2) Da un punto di vista più dinamico, le scarse escursioni diaframmatiche, oltre a facilitare l'istituirsi delle tenaci aderenze con gli organi adiacenti addominali (le quali aderenze avranno ancor più ridotto la mobilità diaframmatica), debbono, con questa relativa fissità, avere agevolato l'attecchimento e la penetrazione settica nel contesto della parete del diaframma stesso;

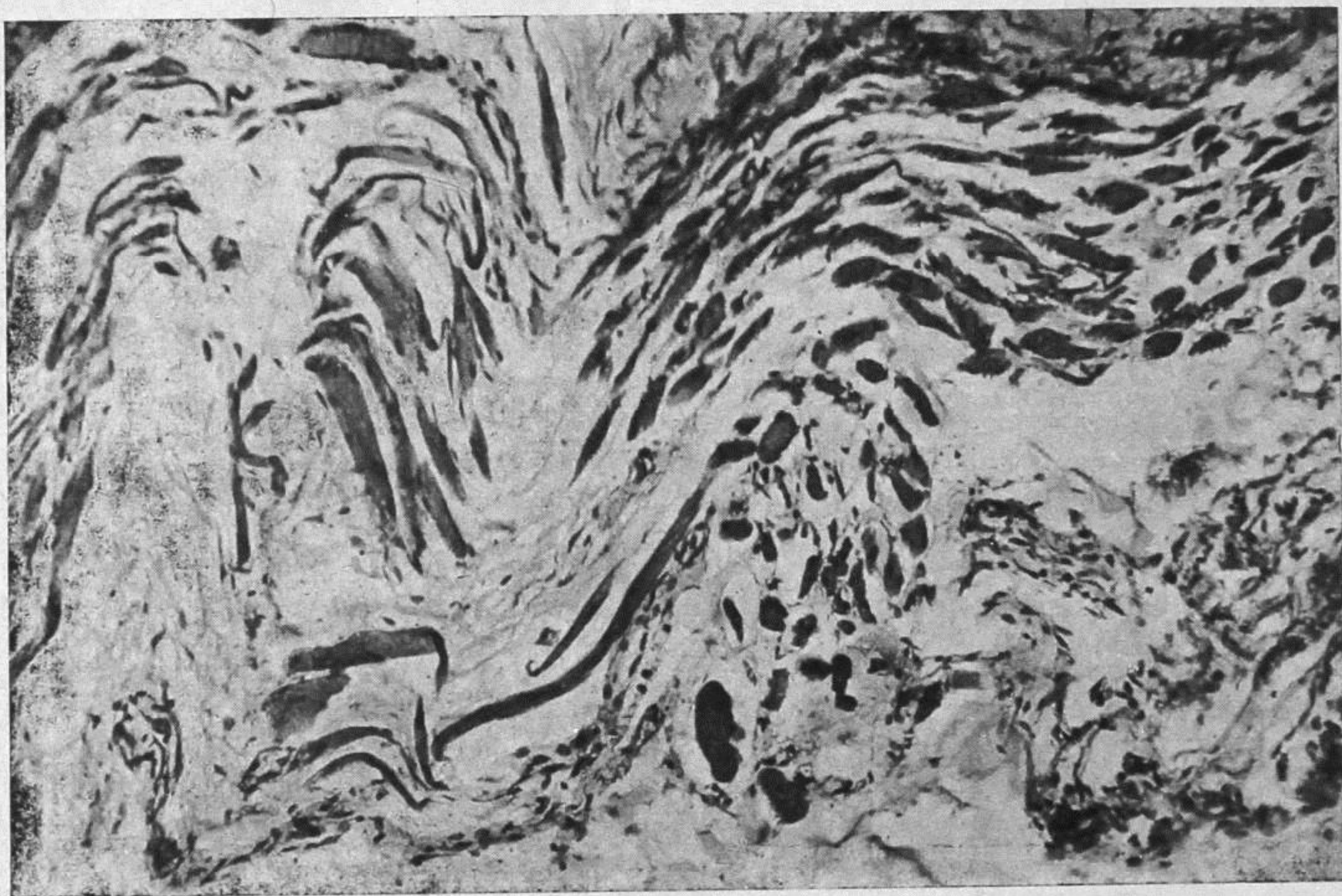



FIG. 5. — L'aspetto chiaramente ipotrofico delle fibre muscolari diaframmatiche, che sono scarse e poco compatte. Si è volutamente scelta una sezione risparmiata dai processi infiammatori. Coloraz. emat.-eosina. Ingrand.: occ. 4C, obb. 2 Zeiss, distanza cm. 61.

3) Non va dimenticato che, dal lato della perforazione, il diaframma — come rilevammo e come è illustrato nello schema — era sensibilmente abbassato rispetto alla norma ed alla metà controlaterale; onde il conseguente appiattimento locale della cupola consentiva un rapido contatto ed una pronta ripercussione pressoria di un ascesso, sia pure modesto, bloccato dalle altre aderenze nello spazio sottostante.

Questi fattori, sommandosi, hanno contribuito all'usura ed alla perforazione del diaframma: nè si deve omettere che in un altro punto, prossimo a quello della effettiva rottura, la parete, molto assottigliata, stava per spez-

zarsi: e del resto sono descritti casi in cui gli orifizi abnormi erano due (Hilton-Fagge, Neusser, Rendu, ecc.) o addirittura tre (Pasturand).

Che il cedimento della parete sia stato relativamente rapido, e quindi debole la resistenza, lo prova anche il fatto che nel cavo pleurico corrispondente non si erano determinate aderenze degne di rilievo. La raccolta subfrenica si aprì quindi direttamente nella cavità pleurale: una evenienza — di fronte alla regola (Piquand, Picquè, Maydl, Lang, ecc.) secondo la quale gli ascessi subfrenici prediligono l'immediata invasione del parenchima polmonare ormai adeso al diaframma — non comunissima, se dai dati di Piquand desunti su n. 234 ascessi subfrenici, la perforazione del diaframma risulta in n. 45 casi, e di questi ben n. 30 seguivano la norma suddetta. D'altronde non è fuori luogo citare l'opinione di Leyden, che a Picquè sembra troppo esclusiva: « La perforation dans les plèvres, bien que plusieurs fois signalée, me parait douteuse. A l'autopsie, sous ce rapport, on commet facilment des erreurs, si l'on n'est pas très circonspect; en effet, si on coupe ou arrache le diaphragme, le pus passe dans la plèvre, et on crois à sa perforation pendant la vie ». Inutile dire che il nostro caso, escluso che la perforazione sia dovuta a manovre autoptiche, costituisce un esempio del contrario e ci permette di adottare senz'altro il giudizio di Picquè.

Un secondo punto sul quale Leyden insiste è che nel determinismo di aderenze delle anse intestinali (sempre in casi di ascessi subfrenici), abbia valore l'eventuale meteorismo che, avvicinando le anse, avrebbe per effetto di favorire la loro adesione. Ciò non è da trascurarsi nel nostro caso, dove la costrizione del contenuto addominale in uno spazio abnormemente contratto, può (concomitantemente o meno al meteorismo di anse intestinali) avere influito appunto sulla realizzazione delle aderenze — certo precedenti alla perforazione dell'ulcera gastrica — tra i visceri subfrenici. Va da sè che con questo resta intatto il chiaro concetto del Picquè, per cui periepatite e perigastrite adesive non rappresentano che tappe successive dell'infiammazione propagata dalla lesione viscerale alla sierosa peritoneale: però mentre Picquè non adotta l'opinione di Leyden, a noi sembra che questa, sia pure molto complementariamente e secondariamente, rivesta qualche significato, specie nel caso specifico.

Infine nel nostro caso occorre rimarcare lo sconfinamento dell'essudato subfrenico nella grande cavità addominale, fenomeno che come complicanza di ascessi subfrenici già localizzatisi, è segnalato con non molta frequenza (Piquand, Picquè, ecc.).

In discussione è poi l'azione lesiva che sul diaframma potrebbe esplicare il succo gastrico fuoruscito dallo stomaco, azione nella quale qualche Autore riconobbe un valido coefficiente della perforazione.

A noi, almeno nel nostro caso, ciò sembra poco sostenibile. Anzitutto la sede dell'ulcera non era tale da consentire un abbondante e continuo deflusso di succo gastrico; in secondo luogo, se si comprende la propagazione di un processo settico dalla loggia sottoepatica a quella splenica, meno facile riesce ammettere allo stesso modo una diffusione di succo gastrico, per gli ostacoli che questi avrebbe incontrati nel suo cammino lungo il tortuoso percorso; infine, ammettendo tale ipotesi, la perforazione diaframmatica avrebbe magari dovuto avverarsi prima, e non quando — essendo già avan-

zata la formazione dell'ascesso subfrenico — la limitata quantità di succo gastrico eventualmente giunta nella sede della futura perforazione si sarebbe certo grandemente diluita nell'essudato già abbondante. La stessa mancanza di detriti alimentari nella raccolta subfrenica (Picquè pone in risalto l'estrema rarità di questo avvenimento) sta contro — in un certo senso — ad un eventuale arrivo di succo gastrico.

Da ultimo, toccati sommariamente i motivi principali che ci hanno indotto ad evidenziare il valore patogenetico della scoliosi di alto grado nella perforazione del diaframma, resta da sottolineare che la labilità cardiaca riconosciuta (e già ricordata nei suoi particolari) nei soggetti gravemente scoliotici non deve ignorarsi, nello studio di casi consimili.

Così nel nostro caso, ad esempio, l'acuto sfiancamento e insufficienza di un cuore già coinvolto in un lavoro abnorme e col miocardio in preda a processi degenerativi derivanti dal processo tossi-infettivo, da cui la paziente era affetta, non può stupire, ove si rifletta allo pneumotorace sinistro indotto dalla perforazione diaframmatica ed alla stessa trombo-flebite della femorale e della iliaca esterna, le cui ripercussioni sulla dinamica e sulla efficienza del cuore sono agevolmente intuibili. Va da sè che nei casi in cui lo pneumotorace non si attua, l'impegno del miocardio sarà in genere minore.

***

Concludendo:

1) Si deve riconoscere valore patogenetico alla scoliosi di alto grado nel determinismo della perforazione diaframmatica da ascessi subfrenici.

2) La scoliosi agisce attraverso le modificazioni trofiche, di situazione e di attività, che provoca nel diaframma.

3) Queste modificazioni, nella loro componente ipotrofica, sarebbero in parte rivelate dalle misurazioni di spessore qui istituite, che indurrebbero a concludere per la realtà di questa condizione negli individui gravemente scoliotici.

4) In tali individui ed in questi casi la insufficienza miocardica è di facile realizzazione, specie quando la perforazione transdiaframmatica si verifichi direttamente nel cavo pleurico, conseguendone uno pneumotorace.

5) L'eventuale valore complementare, nella produzione della perforazione del diaframma, di succo gastrico raccoltosi in sede subfrenica, non sembra — salvo forse casi eccezionali — molto ammissibile.

RIASSUNTO

L'A., in base allo studio anatomo-clinico di un interessante caso di perforazione toracica transdiaframmatica di ascesso subfrenico da rottura di ulcera gastrica della piccola curva, avvenuta in donna affetta da gravissima scoliosi dorso-lombare sinistro-convessa, pone in risalto (cosa per l'innanzi mai effettuata) il valore patogenetico che a detta scoliosi si deve riconoscere nel determinismo della perforazione diaframmatica, a causa delle modificazioni trofiche, di situazione e di attività, che l'abnorme incurvamento

della colonna vertebrale induce nel diaframma stesso. Queste modificazioni hanno avuto risalto attraverso i confronti istituiti in regioni analoghe di diaframmi di individui senza alterazioni della colonna vertebrale.

L'A., inoltre, rimarca, in rapporto al caso specifico, la facilità con cui negli individui scoliotici (specie allorchè la perforazione transdiaframmatica si verifichi direttamente nel cavo pleurico, conseguendone uno pneumotorace) si realizza la insufficienza miocardica; e afferma — salvo forse casi eccezionali — il nessun valore complementare da attribuirsi al succo gastrico (fuoruscito dopo la perforazione dell' ulcera) nella produzione della soluzione di continuo diaframmatica.

BIBLIOGRAFIA

BACHMANN. *Die Veränderungen an den inneren Organen bei hochgradigen Skoliosen und Kyphosen.* Bibliotheca medica, Abt 1, H. 4. Citato da SCHULTHESS.

BRAUS. *Anatomie des Menschen. I B. Bewegungsapparat.* Zweite Aufl. V. von SPRINGER, pag. 179-184, 1929.

DE VECCHI. *Apparato digerente.* In Trattato Italiano di Anatomia Patologica, U.T.E.T., 1938.

GRÜNEISEN. *Ueber die subphrenischen Abcesse mit Bericht ueber 60 operinte Fälle.* Arch. f. Klin. Chir., 1903.

KAUFFMANN. *Trattato di Anatomia Patologica Speciale.* Parte prima. Apparecchio digerente. Ed. Vallardi, 1926.

JOACHIMSTHAL. *Handbuch der orthopädischen Chirurgie.* I Bd., II Abteilung, 1 Halfte. Fischer, Jena, 1907.

LEYDEN. *Ueber subphrenischen pyopneumothorax.* Zeitschr. f. Klin. Med., 1879, 1880.

MAY R. *Zum Situs viscerum bei Skoliose.* Deut. Arch. Klin. Med. Bd. 50, pag. 339, 9, 1892.

MAYDL. *Ueber subphrenische Abcesse.* Vienna, 1894.

MAUCLAIRE. *Phreno-peritonite.* Gaz. des Hopit., 15 marzo 1895.

NICOLADONI. *Die Architektur der Skoliotischen Wirbelsäule.* Wien, 1889.

NICOLADONI. *Die Architektur der Kindlichen Skoliose.* Wien, Tempsky, 1894. Rif. in Zeit. f. Orthop. Chir. Bd. 4, pag. 115, 1896.

PICQUÉ. *Des abcès sous-phreniques.* Rév. de Chir., pag. 843, T. 41; pag. 183, pag. 577, T. 42; 1910.

PIQUAND G. *Les abcès sous-phreniques.* Rév. de Chir., T. 39, pag. 336; pag. 440, Ti 40; 1909.

PUTSCHAR W. *Die Skoliose.* In Henke u. Lubarsch, Bd. IX, 3, pag. 649, 1937.

SCHULTHESS. *Beschreibung der skoliotischen Wirbelsäule eines jungen Schweines.* Zeit. f. Orthop. Chir., Bd. 9, pag. 1, 1901.

SCHULTHESS. *Pathologische Anatomie der Krümmungs formen.* In Handbuch der Orthopädischen Chirurgie. I Band, pag. 622 e segg. Fischer, Jena, 1907.

II.

Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica
R. Università degli Studi di Cagliari
Direttore Prof. R. Redi

Note etiopatogenetiche, cliniche e radiologiche sulle ulcere della seconda porzione duodenale

(Contributo di 13 casi)

Dott. Domenico Martini, aiuto

L'ulcera della seconda porzione duodenale è stata ritenuta fino a qualche anno fà un'affezione assai rara.

Dagli AA. che si sono interessati di conoscere le ragioni per cui la presenza di tale ulcera è stata fino a qualche anno fa segnalata così di rado, sono stati chiamati in causa, da un lato fattori di carattere embriologico, come ad esempio la diversità di origine tra la prima e le rimanenti parti del duodeno, e dall'altro fattori fisiologici, quali la differenza tra le secrezioni del bulbo e quelle del duodeno extrabulbare: la disuguaglianza di terreno e di ambiente tra le due porzioni duodenali potrebbe spiegare così la grande rarità del reperto di ulcera della seconda porzione duodenale.

A prescindere dall'importanza di questi fattori, la maggior parte degli AA. che si sono occupati dell'argomento (Bignami, Cortese, Lucarelli, Viviani, etc.) ammette che le nozioni odierne intorno all'ulcera extrabulbare in genere e della seconda in particolare, fondate sui recenti contributi anatomopatologici, chirurgici e specialmente radiologici, abbiano messo in evidenza una minore rarità di questa ultima affezione morbosa.

Il primo caso conosciuto è quello il cui pezzo anatomico è conservato nel Museo del Guy's Hospital; successivamente Robinson nel 1868 e Casteux nel 1869 hanno descritto altre osservazioni. Nel 1883 Bucquoy accennò al quadro dell'ulcera della seconda porzione duodenale. Dopo questi casi le osservazioni si occuparono principalmente dell'ulcera duodenale iuxtabulbare, e nella letteratura non si trova più alcun accenno all'ulcera della seconda porzione. Nel 1908 Pauchet riporta la storia di un'ulcera perforata situata a valle del bulbo, nel 1910 Mac Carty ne descrive due casi.

La prima illustrazione completa clinico-radiologica è stata fatta nel 1920 da Parturier e Aimard. Successivamente Portis, Crane, Lossen e Schneider, Péraire, Dertz, Bouquet e Broustet, Polony, Gallart-Monès, Ducastaing, Gavazzeni, Rossoni, Cabanie, Lèfebre, Verger e Laporte, Comby e Toyé, Lazarin, Busi, Viviani, Bignami, Lucarelli, Wolke, Gutmann, Houang hanno portato contributi anatomopatologici, clinici e radiologici alla conoscenza di questa localizzazione dell'ulcera duodenale.

Per dimostrare quanto sia difficile dividere i versanti gastroduonenali, ossia individuare i vari tratti del duodeno, basta pensare alle grandi differenze che si riscontrano nelle statistiche delle ulcere gastriche e di quelle duodenali. Infatti le percentuali delle ulcere duodenali rispetto alle gastriche variano molto a seconda dei paesi e dei vari Chirurghi. Queste differenze sono da considerare spesso in relazione al criterio di divisione del versante gastrico e duodenale dell'anello pilorico, sia perchè non da tutti viene considerata come punto di repere la vena pilorica, sia perchè non sempre è facile, specie quando non viene resecato il pezzo, stabilire la sede esatta dell'ulcera pilorica.

Alcune statistiche europee parlano dell'ulcera duodenale nella proporzione di 1:3 e di 1:5 in rapporto alla gastrica, mentre altre e sopratutto le americane mostrano che i termini sono nettamente invertiti. Anche alcune statistiche più recenti non cancellano questa incertezza e troviamo da un lato Neumann col 46,45 % di ulcere gastriche contro il 53,55 % di duodenali, Uffreduzzi col 40 % di ulcere gastriche ed il 60 % di duodenali, e dall'altro Forni col 15,4 % di ulcere gastriche contro l'81 % di ulcere duodenali. Nel nostro Istituto, su un totale di 99 ulcere operate in questi due ultimi anni e mezzo (1940, 1941 e primi sei mesi del 1942), abbiamo avuto il 9,09 % di ulcere gastriche contro il 90,90 % di duodenali.

Se questa difficoltà esiste in modo così evidente per ciò che riguarda l'anello pilorico, è chiaro che una difficoltà anche maggiore si manifesti quando si tratti di dividere la prima dalla seconda porzione duodenale. Ciò per varie ragioni; anzitutto perchè una divisione anatomica vera e propria non può esistere ed il confine anatomico tra prima e seconda porzione duodenale definito dal Testut come « il livello del colletto della coleciste » è troppo aleatorio ed instabile nella patologia duodenale; in secondo luogo anche la divisione radiologica di Holzknecht che fissa la seconda porzione tra il ginocchio superiore e quello inferiore del duodeno non è sufficiente nè per il chirurgo nè per l'anatomico; finalmente è da considerare che queste divisioni mancano di esattezza quando i fatti di periduodenite abbiano trasformato completamente l'anatomia dell'organo.

Tutto ciò, non per inutile critica ma per far notare quanto sia difficile molte volte stabilire l'altezza esatta di un'ulcera che abbia sede tra prima e seconda porzione duodenale e — di conseguenza — come non possano sempre essere molto esatte le statistiche in proposito.

Nel considerare le ulcere della seconda porzione si osserva che le statistiche sono più armoniche; infatti Collin su 262 ulcere duodenali trovò il 7,6 % di extrabulbari, Moyniham, Carman, Mac Carty, Mayo etc. trovarono costantemente circa il 10 % di ulcere extrabulbari rispetto alle duodenali in genere, Viviani e Bignami l'8 %, Lucarelli il 6,55 %, Brun e Ronchot e Demirleau il 16 %. Si può ritenere che questo maggiore equilibrio sia dovuto al fatto che, essendo in molti casi meno facile stabilire se l'ulcera giace precisamente nella prima o nella seconda porzione duodenale gli AA. in genere abbiano considerato solo quelle ulcere (pre-peri, sottovateriane ed oltre) che con grande sicurezza giacevano nella seconda porzione. Può darsi perciò che vi sia un certo numero di casi che vengono considerati giacenti nella prima porzione duodenale, mentre effettivamente giacciono nella seconda.

Tralasciando tale questione la quale, se risolta, potrebbe fare aumentare sensibilmente la percentuale dell'ulcera della seconda porzione, consideriamo per un momento queste ulcere nei limiti comunemente accettati e cioè dal collo della colecisti al margine inferiore della testa del pancreas, ricordando che in media il duodeno è lungo 26 cm. circa e cioò 5 cm. per la prima porzione, 8 cm. per la seconda, 6 cm. per la terza e 7 cm. per la quarta (divisione anatomica).

Come ho detto precedentemente, la percentuale delle ulcere della seconda porzione oscilla tra il 6,55 % di Lucarelli, l'8,18 % di Forni ed il 16 % di Demirleau. Alcuni AA. sottolineano la frequenza veramente notevole di queste ulcere basse, riscontrate in special modo nella provincia di Tunisi, senza cercare di spiegarne le ragioni. Demirleau su 70 ulcere g.-d. osservate in Tunisia ne ha riscontrate 10 nella seconda porzione.

Gli antecedenti ereditari non si trovano accennati nel maggior numero dei casi descritti; comunque non c'è ragione di attribuire al fattore ereditario un valore diverso da quello che gli si attribuisce per l'ulcera gastro-duodenale in genere.

Per quanto riguarda il sesso, gli uomini sono più facilmente colpiti; Lucarelli ne dà un rapporto di 2:1, Brulè, Hillemand, Gibrin e Collandry nella loro statistica su 94 casi hanno ritrovato la notevole percentuale dell'81 %.

Per quanto riguarda l'età, questa forma ulcerosa si osserva con maggiore frequenza negli individui tra i 20 e i 40 anni; ma si può ritrovare in ogni età: così Thévernard l'ha segnalata in un ragazzo di 11 anni e Viviani in un uomo di 63 anni.

Per ciò che riguarda la patogenesi delle ulcere di questo tratto duodenale mi sembra che non sia facile ammetterne una molto diversa da quella comunemente invocata per le ulcere della prima porzione e dei vari segmenti gastrici. Vi sono però alcuni fattori che in questo tratto duodenale possono rappresentare una componente aggravante nel meccanismo patogenetico.

A prescindere dall'importanza della fissità, della sinuosità e della disuguaglianza di calibro del duodeno, coefficienti assai discussi, credo che si debba tenere in maggior conto la presenza degli sbocchi pancreatico e biliare, principalmente agli effetti del contenuto da essi versato nello stesso duodeno.

L'influenza delle modificazioni dei succhi pancreatici e biliari o semplicemente il loro aumento quantitativo o la loro diminuzione possono indurre turbe tali da influire in modo notevole sul determinismo dell'ulcera duodenale in generale. Tali esperienze furono praticate mediante esclusione della bile (Redi, Marri, Jesu), mediante esclusione del succo pancreatico biliare (Morton e Graham, Pecco, Paolucci, Hanke, Donati e Cavazza. Kapsinow, Weiss), o addirittura del succo duodeno-pancreatico-biliare (Exalto, Morton, Palma, Baggio, Giacobbe e Vitale, Paolucci, etc.), o anche mediante legatura del coledoco (Mann e Bolmann). Jesu, assai recentemente, mediante colemia sperimentale ottenne ulcere in un certo numero di casi, ma non in tutti, concludendo che la scomparsa o la riduzione del succo biliare abbia una importanza *relativa* nel determinismo dell'ulcera.

Questi fatti potrebbero trovare altre conferme tanto nel campo clinico, come in quello sperimentale. Nel campo clinico poichè da alcuno si fà cenno

a possibilità di etiopatogenesi legata a turbe epato-spleniche (Moyniham, Finsterer, Kaspar, Greppi, Donati, etc.); nel campo sperimentale perchè anche recentemente è stata ammessa una meiopragia epatica negli ulcerosi (Jacobellis) o addirittura una sofferenza della cellula epatica (La Cava, Picco e Ferrando) che in questi casi potrebbe essere anche un effetto dell'ulcera.

Comunque sia, è possibile pensare ad interferenze tra secrezione pancreatico-biliare e formazione dell'ulcera. La sede poi speciale della seconda o anche della terza porzione potrebbe avere valore in particolari casi o in particolari entità morbose (epatopazienti), come appunto misero in evidenza Brun e Ronchot, Brulé e Hillemand, Demirleau, operando numerosi Tunisini.

L'ulcera della seconda porzione duodenale in genere è unica ma può trovars associata ad altre formazioni ulcerose a carico dei tratti bulbare ed extrabulbare del duodeno ed anche a carico dello stomaco. Per ciò che riguarda la sede precisa si ricorda che questa può essere subito al di sopra dell'ampolla di Vater, in genere sul margine pancreatico, meno frequentemente sulla faccia posteriore del duodeno e su quella anteriore. Molto meno frequenti sono le ulcere della porzione sottovateriana e meno ancora quella dei segmenti terzo e quarto. L'anatomia patologica di queste ulcere non sembra differire gran che dalle altre ulcere duodenali. Demirleau, che ha potuto osservare qualche pezzo prelevato all'autopsia, riferisce che dal lato macroscopico esiste una completa affinità con le ulcere della prima porzione. Volendo sottilizzare si può trovare nelle ulcere della seconda porzione una maggiore tendenza alla perforazione in organi vicini (nei casi di Demirleau vi fu una perforazione nella a. gastro-duodenale, una nel coledoco, etc.) e in gravi alterazioni del pancreas (pancreatite indurativa).

La sintomatologia dell'ulcera della seconda porzione può essere molto varia, poichè può trattarsi di forme ad andamento cronico o cronicissimo, come pure di forme acute ed acutissime, con ematemesi, melena, perforazione, etc. Nei casi più comuni con sindrome cronica la sintomatologia clinica può confondersi con quella dell'ulcera iustapilorica o bulbare.

Il dolore spontaneo viene descritto come molto simile a quello delle ulcere della prima porzione; solo il caso di Lossen e Schneider decorse senza alcun dolore. Lucarelli, Brulé e Hillemand e Demirleau descrivono in genere una sintomatologia dolorosa spontanea assai variabile sia per la sede, molte volte situata nella regione ipocondriaca destra ed epigastrica, sia per le irradiazioni spesso paravertebrali: anche la tardività del dolore (3-4 ore) non da tutti e non sempre viene riferita.

Il dolore provocato, che veramente è di assai difficile apprezzamento in tutte le ulcere duodenali, sembra che in questa sede sia più evidente e Lucarelli accenna alla frequenza della dolorabilità nella zona di Chauffard e Rivet: si parla anche da alcuno di dolorabilità palpatoria sulla metà destra dell'addome (Viviani) e sul punto colecistico (Gavazzeni).

Da alcuni AA. è segnalata spesso la presenza di uno spiccato senso di pirosi e di ritorni acidi; questi segni d'altro canto non possono essere considerati caratteristici di questa sede ulcerosa.

La stasi gastrica è a volte clinicamente evidente ed il guazzamento, i rigurgiti ed il vomito sono spesso segnalati. Parturier e Aimard hanno dimostrato radiologicamente nell'80 % segni di ptosi gastrica e nel 50 % segni

di ptosi duodenale: sono pure state riscontrate con una certa frequenza ematemesi e melena.

Alcuni AA. (Friedmann, Mairano e Placeo, Secco, Gavazzeni) attribuiscono notevole valore diagnostico alla poliglobulia, che sarebbe stata osservata quasi costantemente nei casi di ulcera extrabulbare, mentre le ricerche di laboratorio, molto rare per dire il vero, avrebbero messo in luce sofferenze della funzione epatopancreatica.

Dal punto di vista strettamente clinico la maggior parte degli AA. ritiene molto ardua la diagnosi differenziale dell'ulcera della seconda porzione con l'ulcera bulbare, mentre d'altra parte da alcuno si accenna al diagnostico differenziale con altre affezioni dell'addome destro (anomalie congenite, mesenterium comune, compressioni estrinseche, appendicite, colecistite, pancreatite, etc.) le quali talora, specie quando le forme cliniche si orientano verso particolari sintomatologie, possono davvero rappresentare un dubbio non facile a risolversi: basta pensare a questo proposito alle forme « vescicolari », « itteriche » e « pancreatiche » dell'ulcera della seconda porzione, ricordate da Brulé e Hillemand.

Il diagnostico più comune rimane però quello con l'ulcera bulbare del duodeno.

La sintomatologia clinica, come abbiamo detto, difficilmente mette in luce elementi probativi in un senso o nell'altro ed in genere si può affacciare il sospeto quando il dolore sia spostato molto in basso e a destra, quando vi siano irradiazioni molto notevoli verso la colonna vertebrale, o addirittura, quando il decorso clinico metta in evidenza una sofferenza delle vie extraepatiche.

La Radiologia ha parte preminente nella risoluzione di questo problema e, se da un lato ha tutti gli elementi per risolverlo, deve d'altra parte anche essa guardarsi da un certo numero di interpretazioni erronee.

Questo diagnostico è assai ben conosciuto nel campo radiologico e riguarda: 1) i diverticoli duodenali, 2) l'ampolla di Vater, 3) la stenosi aorto-mesenterica o mesocolica, 4) le periduodeniti, 5) l'ulcera del ginocchio superiore.

I caratteri radiologici dell'ulcera della seconda porzione (nicchia, spasmo, inginocchiatura in corrispondenza della nicchia, dolore, restringimento spastico, ectasia paralitica a valle dell'ulcera, scomparsa delle valvole conniventi del duodeno, etc.) sono oramai assai ben conosciuti e non è difficile per un buon radiologo, giungere alla diagnosi, come pure è possibile stabilire un diagnostico differenziale con i diverticoli duodenali (peduncolo, caratteri della mucosa, contorno del diverticolo), con l'ampolla di Vater (rapido svuotamento, riempimento dei dotti escretori), con la stenosi aorto-mesenterica o mesocolica (variazione del grado di stenosi col variare della posizione del malato) e via dicendo.

Particolare interesse offrono anche le complicanze dell'ulcera extra-bulbare, complicanze le più varie, descritte dagli AA. che si sono occupati dell'argomento. Così ad esempio da tutti si cita l'emorragia, che secondo alcuni (Brulé e Hillemand) giungerebbe al 26 % dei casi; anche Lucarelli osservò un numero rilevante di emorragie nei suoi casi (76 %).

Altra complicanza notevole e frequente è data dalla perforazione del-

l'ulcera che può manifestarsi in forma acuta o in forma lenta. In questi casi l'addome si comporta in modo non sempre uguale, a causa della rapidità con la quale le difese della loggia sopramesocolica si instaurano. Infatti, e sempre a breve distanza dalla perforazione, Curling e Oppenheimer parlano di peritonite diffusa, Bignami di ampia raccolta circoscritta, Viviani di forma fibrosa di pancreatite e di periduodenite, consecutive a perforazione. Con tali complicanze sono strettamente collegati l'ascesso epatico, l'ascesso subfrenico e la pleurite purulenta.

Finalmente un'altra complicanza non molto rara è costituita da lesioni stenotico-occlusive del coledoco o del Wirsung, capaci di dare gravi manifestazioni tossiche, molte volte letali (Förster, Fenwich, Mackenzie, Cortese, etc.). A questo proposito occorre ricordare le ricerche di Galli, Pecco e Polacco, i quali poterono stabilire le quasi costanti sofferenze pancreatiche degli ulcerosi duodenali.

Per riguardo ad un giudizio prognostico è chiaro e concordemente riconosciuto da tutti gli AA. che la sede particolare dell'ulcera rappresenta un elemento di gravità tale che incide in modo notevole nei riguardi delle complicanze e degli esiti. A ciò è legato strettamente l'indirizzo terapeutico.

La cura chirurgica dell'ulcera della seconda porzione duodenale può essere compiuta in tre modi: *a*) l'estirpazione dell'ulcera; *b*) la derivazione incompleta dei succhi gastrici e degli alimenti; *c*) la derivazione completa dei succhi gastrici e degli alimenti.

L'estirpazione completa dell'ulcera si presenta, nella seconda porzione, ancor più che nella terza, molto difficile a causa appunto della frequente vicinanza dell'ampolla di Vater e del Wirsung. Comunque alcuni AA. hanno seguito metodi particolari, diretti ad estirpare l'ulcera, sia cauterizzandola completamente, sia comprendendola nella sutura del moncone duodenale (Nissen, Doberer, Pototschnig), sia estirpandola con i metodi transduodenali di Philippowicz e di Donati, sia infine praticando la resezione del duodeno molto in basso e reintegrando lo sfintere di Oddi nello stomaco (Losio). Di questi metodi di intervento, i primi hanno avuto un certo numero di applicazioni, mentre l'ultimo evidentemente non può essere eseguito che in circostanze particolari.

La derivazione incompleta dei succhi e degli alimenti, a prescindere dalla GEA con esclusione pilorica alla Eiselsberg, si realizza con una gastrodigiunostomia e tale intervento può essere appunto denominato: « derivazione incompleta » perchè non garantisce dal passaggio di queste sostanze dalla vecchia via e quindi dalla sede ulcerosa. Per le ulcere duodenali basse molti sono gli AA. favorevoli alla GEA e ne ricordo solo alcuni, essendo impossibile enumerarli tutti, e cioè Koch, Wilmoth, Mandl, Lucarelli, Friedmann, Schoemaker, etc. La Scuola che ha sostenuto ad oltranza questo intervento è quella di V. Haberer, il quale — come tutti sanno — ha polemizzato non poco con Finsterer sostenendo la GEA nei confronti della resezione escludente. V. Haberer afferma che la resez. escludente praticata con il piloro in sito è una cattiva operazione e predispone il paz. all'ulcera peptica postoperatoria, per cui è meglio praticare una GEA. I vantaggi di questa terapia sono evidenti: minimo trauma e possibilità di guarigione dell'ulcera, come in un qualsiasi caso di ulcera bulbare. Gli svantaggi sono quelli della GEA:

possibilità di ulcera peptica postoperatoria, possibilità di non guarigione dell'ulcera, possibilità dell'ulteriore evoluzione dell'ulcera (perforazione, emorragia).

La derivazione completa dei succhi e degli alimenti è realizzata con la resezione gastroduodenale escludente. Questo tipo di resezione priva completamente il duodeno dei succhi gastrici e degli alimenti, lasciando l'ulcera bagnata solamente dalla bile e dal succo pancreatico (vedremo a suo tempo la questione del rigurgito gastro-digiunale), favorendo così al massimo i processi riparativi.

La questione della bontà o meno della resezione escludente è basata principalmente sul piloro tanto che Friedmann intitolava un suo scritto: « La lotta attorno al piloro ». Allo scopo appunto di togliere all'antro piloro e in particolar modo alla sua mucosa quei riflessi, considerati quali fattori determinanti l'ulcera peptica postoperatoria, alcuni chirurghi hanno escogitato vari metodi, di esclusione, di affondamento e di resezione della mucosa antro-pilorica (Jacobovici, Bancroft, Pribram, Fischer, Fromme, etc.), lasciando intatta la siero-muscolare. Non sempre però con questi metodi si raggiunge lo scopo, sopratutto per l'eccessiva ischemia a cui va incontro il moncone muscolare. Ora tale questione, mi sembra che possa essere risolta nel nostro caso in modo netto perchè ai partigiani della resezione escludente senza pilorectomia (Starlinger, Neumann, Burk) si può osservare che lo stesso Finsterer ora consiglia di asportare il piloro quando sia possibile e si può anche aggiungere che in questi ultimi tempi egli riconosce che nelle sue prime escludenti veniva lasciato troppo tessuto piloro-antrale. In secondo luogo si può dire che in caso di ulcere della seconda porzione, la questione dell'anello pilorico è superata poichè è sempre possibile estirparlo, salvo casi invero rarissimi.

L'indicazione operatoria verso la resezione escludente con pilorectomia rappresenta certamente un'ottima terapia delle ulcere della seconda porzione (Mandl, Ceballos, Hollembach, Friedmann, Doberer, Brulé e Hillemand, etc.).

Ho potuto riunire 13 osservazioni di ulcere della seconda porzione duodenale operate nel nostro Istituto nei primi trenta mesi di permanenza a Cagliari:

Caso I. — F. Silvio, di anni 35, impiegato, da Casale Monferrato (Alessandria), non malarico.

Il paziente soffre da sei anni ed i disturbi consistono in un dolore urente che precede i pasti e che ha tutti i caratteri del dolore da fame. Da cinque anni è comparso anche dolore post-prandiale (4 ore) epigastrico con forte irradiazione al rachide. I dolori sono ciclici e si presentano ogni 6-7 mesi con la durata di circa 15 giorni. Non vi è stato mai vomito, nè ematemesi nè melena. L'appetito è ben conservato ed il paziente non ha ripugnanza verso alcuna specie di cibo

Circa 15 ore fa il paziente ha notato violenti dolori epigastrici con irradiazioni verso il dorso accompagnati da vomito biliare

Al suo ingresso in Istituto il paziente presenta faccia ansiosa e ricoperta di sudore; la respirazione è rapida e superficiale. Alla palpazione l'addome è dolente e contratto in toto, ma ad una esplorazione più accurata si può localizzare a livello dell'epigastrio un massimo di dolore e di contrattura. Il polso è frequente (120) e piccolo.

Con diagnosi di ulcera duodenale perforata il paziente viene sottoposto ad atto operativo in anestesia generale eterea. Taglio epigastrico virgolato a destra. Aperto l'addome,

si nota la fuoruscita di liquido biliare puro. Le anse del grosso intestino sono fortemente distese, arrossate, l'epiploon è congesto, il peritoneo arrossato. Dopo indaginosissime manovre si scorge una piccola perforazione del duodeno subito al di sopra della papilla di Vater, sul margine pancreatico. Non essendo possibile, data la sede e le condizioni della parete duodenale, praticare una sutura dell'ulcera, si pratica una epiploplastica ed una gastroenteroanastomosi transmesocolica, posteriore, verticale, drenando con un tubo di gomma. Il decorso postoperatorio è complicato da una fistola, che si chiude dopo una quindicina di giorni, e da un ascesso subfrenico. Il paziente viene dimesso guarito dopo circa 40 giorni dal suo ingresso in Clinica.

Caso II. — P. Renato, di anni 36, coniugato, impiegato, da Cagliari, malarico cronico. Il paziente soffre da 4 anni; accusa crisi dolorose periodiche; il dolore è tardivo (4 ore), a sede epigastrica e si irradia verso la spalla destra; esso è alleviato dall'ingestione di alimenti in piccola quantità (latte, biscotti). I dolori sopraggiungono quando lo stomaco è vuoto e precisamente nelle prime ore del mattino e prima dei pasti. Il paziente ha avuto raramente nausea e qualche volta vomito biliare; vi sono stati pirosi e rigurgiti acidi. Spesso ha notato subittero e da alcuni sanitari è stato curato come colecistopaziente.

Al suo ingresso in Istituto il paziente dichiara di avere sofferto, circa settanta ore prima, un violento dolore epigastrico con perdita della coscienza: sono seguiti vomiti biliari. L'addome, a livello dell'epigastrio, è ligneo. Polso 110, abbastanza pieno: condizioni generali passabili.

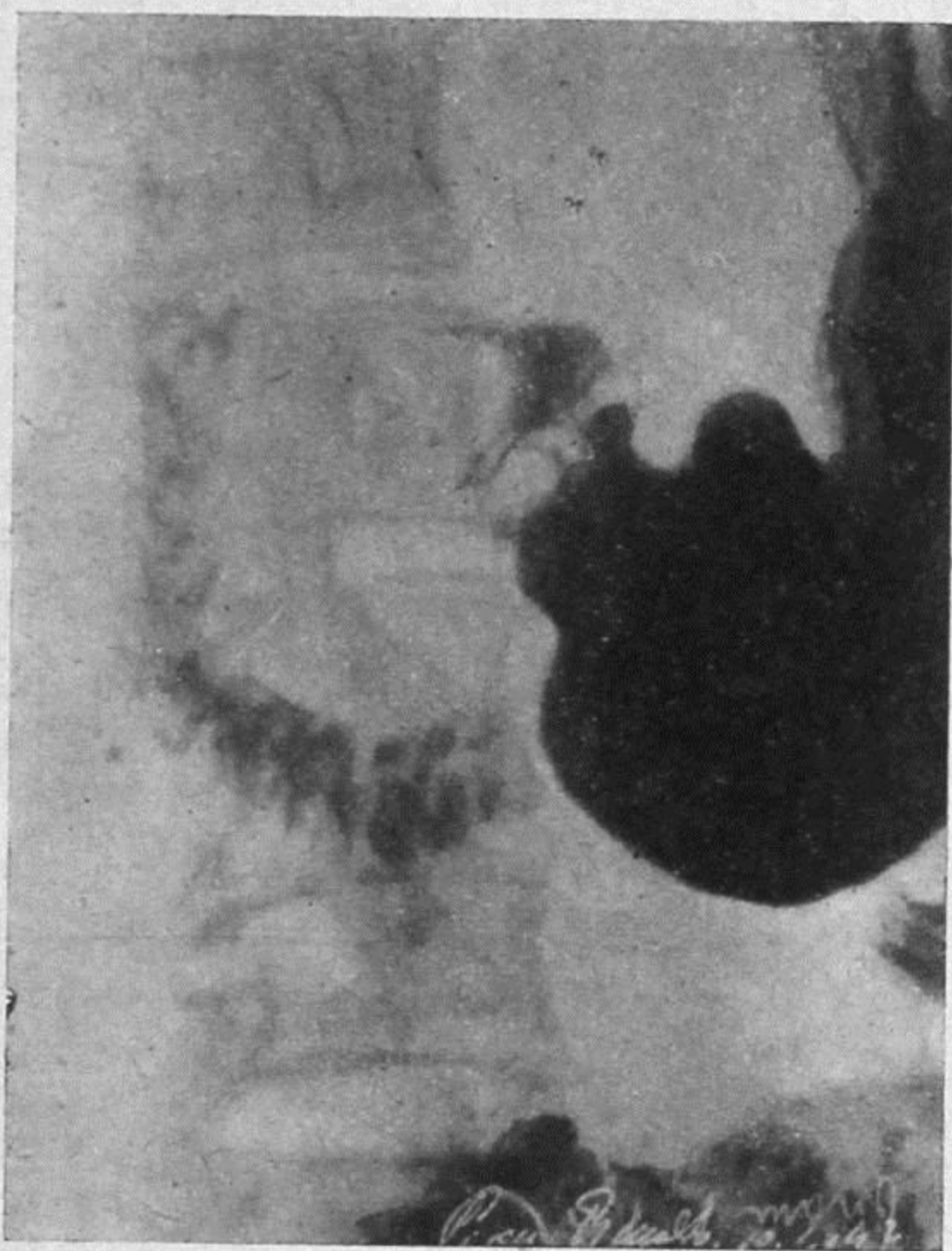



Fig. 1.

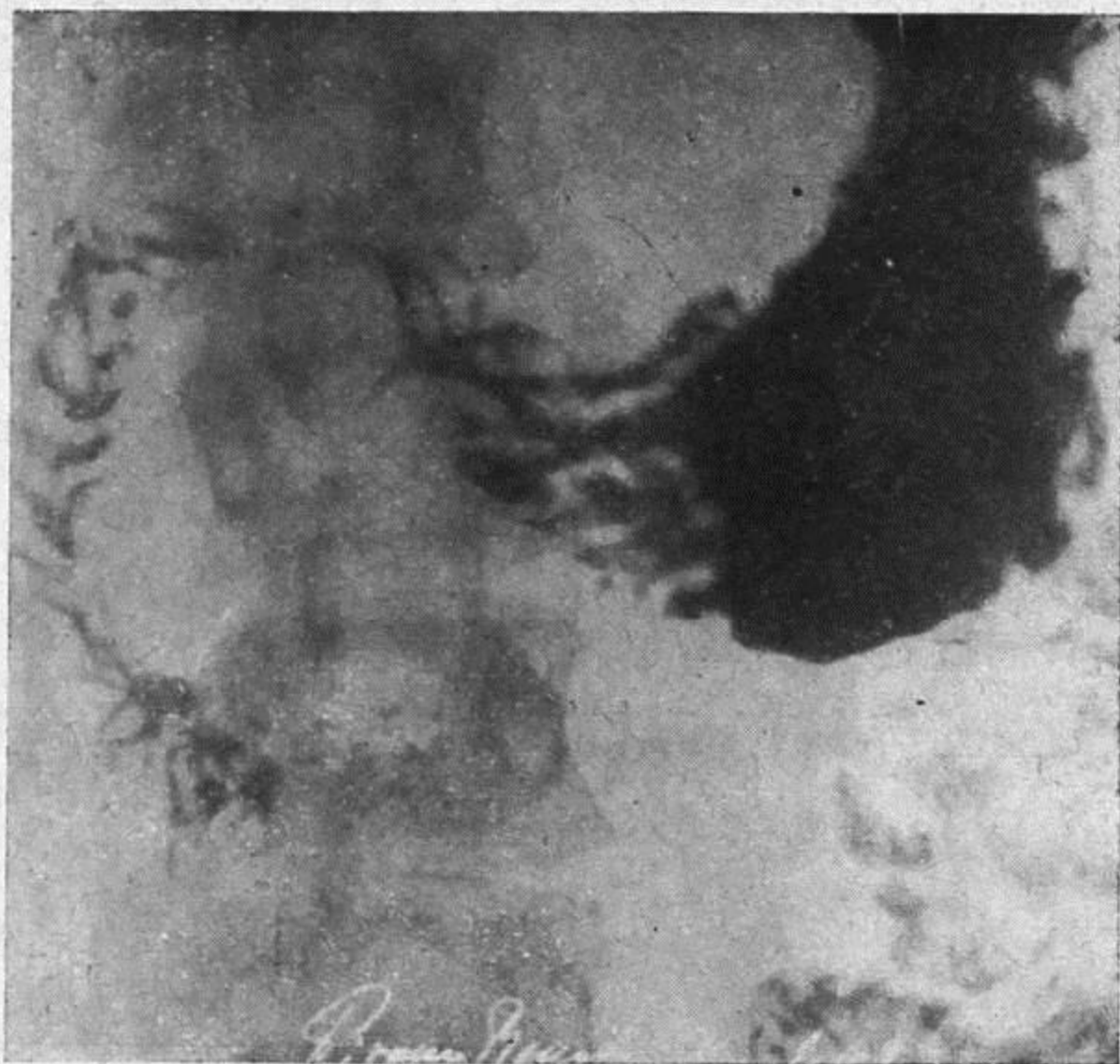



Fig. 2.

Si pone diagnosi di ulcera duodenale perforata ed in anestesia locale recorcainica 0,75 % si procede all'atto operatorio. Taglio mediano virgolato a destra. Aperto l'addome, si presentano numerosi blocchi di fibrina colorati intensamente in verde, aderentissimi allo stomaco, al fegato, e a tutto il crocicchio superiore. Dalla retrocavità degli epiploon fuoriesce notevole quantità di liquido duodenale commisto a bile e fortemente corpuscolato, il quale, verosimilmente, occupa spazi saccati. L'esplorazione della colecisti non rivela alcuna alterazione, mentre la seconda porzione duodenale appare aderentissima all'epate ed al peritoneo parietale. L'ulcera perforata risiede all'altezza dell'ampolla di Vater, sul margine pancreatico. Date le condizioni del duodeno, è possibile solo chiudere la perforazione con un punto, aggiungendovi poi una epiploplastica ed una gastroentero-

anastomosi transmesocolica, posteriore, verticale. Drenaggio con tubo di gomma. Permane una fistola per 25 giorni. Guarigione definitiva.

Un esame radiologico praticato due mesi dopo la guarigione del malato mette in evidenza una deformità costante del duodeno da interpretare come una cicatrice (fig. 1 e 2), situata verosimilmente all'altezza dell'ampolla di Vater. L'anastomosi funziona bene ma una parte del pasto continua a passare per la vecchia via.

Caso III. — B. Isabellico, di anni 42, coniugato, impiegato, da Sardara (Cagliari), malarico cronico.

Il paziente accusa da 5 anni dolori, dopo i pasti, alla regione epigastrica senza alcuna irradiazione. Tali dolori si manifestano con la durata di 1-2 settimane e a intervalli di 2-3 mesi. Vi sono stati frequenti vomiti alimentari specialmente negli ultimi due

Fig. 3.

Fig. 5.

Fig. 4.

anni; in tale epoca sono comparsi anche dolori da fame; le crisi dolorose scompaiono con l'ingestione di minime quantità di alimenti. Negli ultimi sei mesi la sintomatologia dolorosa si manifesta giornalmente. Nessun accenno a melena nè ad ematemesi, assenti i ritorni acidi ed il senso di pirosi. Il paziente presenta talvolta una netta dolorabilità sul punto cistico ed intolleranza per le uova e per i grassi; è stato notato anche un lieve subittero.

L'esame emocitometrico mette in evidenza 5.550.000 globuli rossi. Nelle urine si repertano tracce di pigmenti biliari

L'esame radiologico (fig 3, 4 e 5) mette in evidenza uno spasmo costante ed una probabile nicchia a livello della seconda porzione del duodeno, circa 2 cm. al di sopra dell'ampolla di Vater.

Con diagnosi generica di ulcera duodenale, in anestesia locale recorcainica 0,75 %, il malato viene sottoposto ad atto operativo. Taglio mediano sopraombelicale con virgola a destra. All'apertura dell'addome si ritrova un'ulcera della seconda porzione del duodeno sul margine pancreatico, situata ad un dito trasverso al di sopra dell'ampolla di Vater e accompagnata da cospicua periduodenite e da notevoli aderenze con il fegato, la coleciste, il pancreas e l'angolo colico. Si pratica una resezione escludente. Il paziente viene dimesso guarito dopo 15 giorni.

Caso IV. — C. Giuseppe, di anni 36, celibe, operaio, da Macomer (Nuoro), malarico cronico.

Da sei mesi il paziente soffre per una sintomatologia dolorosa consistente in crisi dolorose intense, lancinanti, insorgenti a digiuno e dopo i pasti (4 ore); i periodi di crisi dolorose hanno la durata di 5 ore circa, si manifestano per 15-20 giorni e si alternano con 2-3 mesi di apparente benessere. Il paziente ha notato sempre irradiazioni dolorose alla spalla destra, pirosi, costanti eruttazioni acide; raramente vomito. Nell'ultimo anno i periodi di benessere sono scomparsi; il dolore ed il vomito, qualche volta biliare, si manifestano quotidianamente dopo i pasti; tale sintomatologia si attenua molto con l'ingestione dei cibi e qualche volta con l'applicazione di una borsa calda sulla regione dolente. Non vi è mai stata melena, nè ematemesi.

L'esame emocitometrico ha messo in evidenza 6.550.000 globuli rossi.. L'esame del succo gastrico rivela notevole ipercloridria. L'esame radiologico è riuscito incompleto, probabilmente a causa di una enorme gastrectasia con ristagno, che maschera completamente il decorso duodenale.

Con diagnosi generica di ulcera duodenale, in anestesia locale recorcainica 0,75 % si procede all'atto operatorio. Taglio mediano sopraombelicale virgolato a destra. All'apertura dell'addome si rinviene un'ulcera della seconda porzione del duodeno situata sulla faccia anteriore di esso, poco al di sopra dell'ampolla di Vater; il duodeno a monte della zona ulcerosa è ectasico ed accompagnato da periduodenite, con aderenze epato-pancreatiche.

Si pratica una resezione gastrica escludente.

Il decorso postoperatorio è normale ed il malato viene dimesso guarito dopo 14 giorni.

Caso V. — P. Maria, di anni 37, coniugata, casalinga, da Arbus (Cagliari), non malarica.

La paziente soffre da due anni: vi fu inizio brusco con vomiti alimentari spontanei, 3-4 ore dopo i pasti. I vomiti si presentavano a periodi di circa una settimana, con intervalli di 15-30 giorni. Due mesi dopo l'inizio della malattia comparvero dolori a carico della regione epigastrica che si estendevano, negli ultimi tempi, verso il fianco destro: in seguito i dolori comparvero talora durante il pasto, talora varie ore dopo il pasto. Da circa un anno i vomiti vengono provocati dalla paziente stessa per porre termine ai dolori ed alla fastidiosa sensazione di dilatazione gastrica. E' presente il dolore da fame con le sue tipiche caratteristiche. Ogni tanto, ad intervalli irregolari, i vomiti sono misti a sangue. Da quattro mesi il dolore, che si estende verso il fianco destro, dà irradiazioni anche alla spalla omologa. La paziente accusa intolleranza per i grassi, le uova, i dolci, le salse.

L'esame emocitometrico dimostra 3.620.000 globuli rossi.

L'esame del succo gastrico rivela ipercloridria e traccie di sangue.

L'esame radiologico (fig. 6, 7 e 8) mette in evidenza almeno due nicchie una delle

quali ha sede nel bulbo mentre l'altra sembra giacere nettamente nella seconda porzione duodenale poco al di sotto della linea anatomica di demarcazione.

Con diagnosi generica di ulcere multiple del duodeno, in anestesia locale recorcaini-

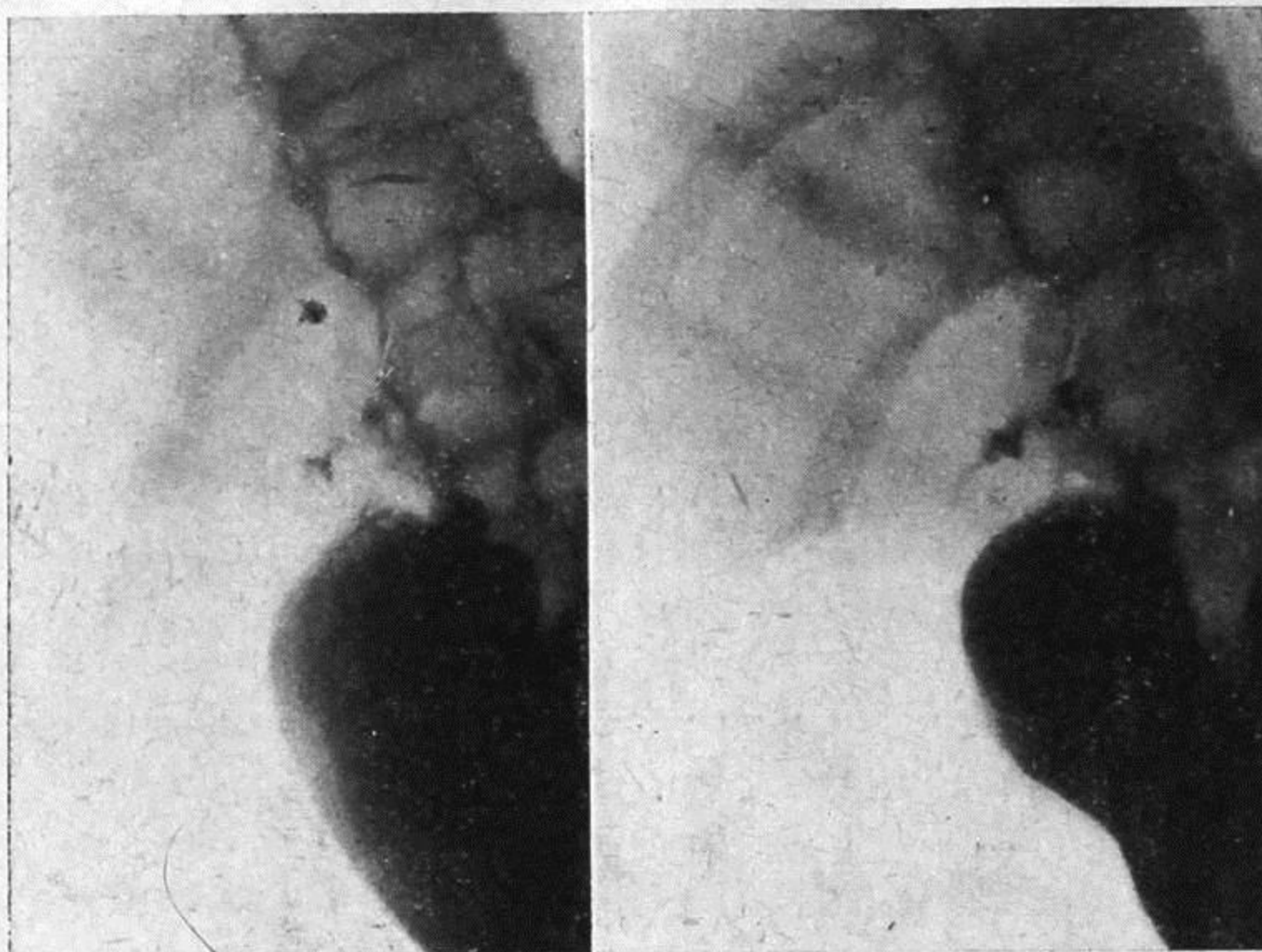



FIG. 6.

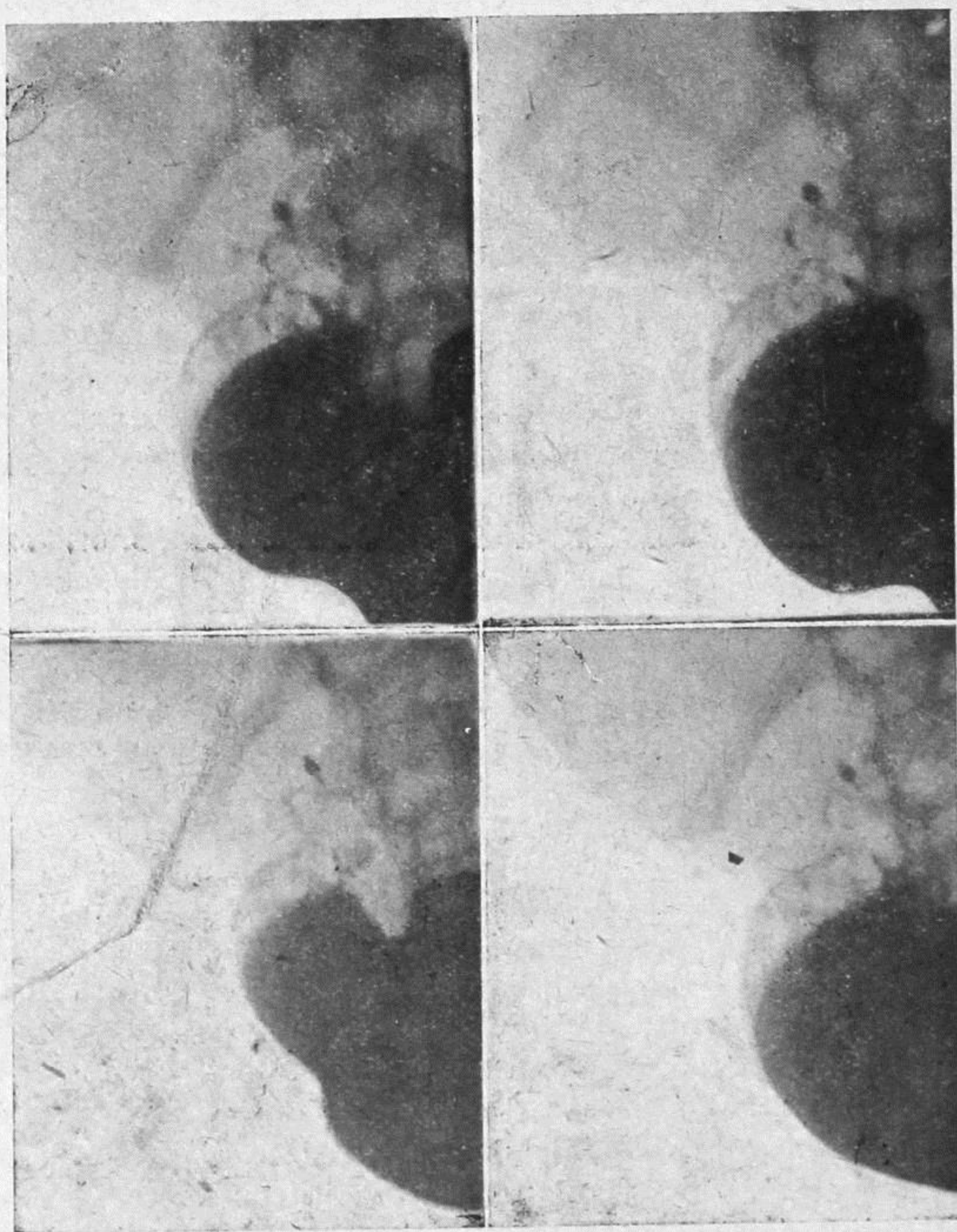



FIG. 7.

ca 0,75 %, si procede all'atto operativo. Taglio mediano sopraombelicale virgolato a destra. Aperto l'addome si riscontrano tre crateri da ulcera situate tra la prima e la seconda

porzione del duodeno in modo che subito al di sotto del limite tra prima e seconda porzione giacciono due delle tre cicatrici. Tutte e tre le ulcere hanno sede sulla faccia an-

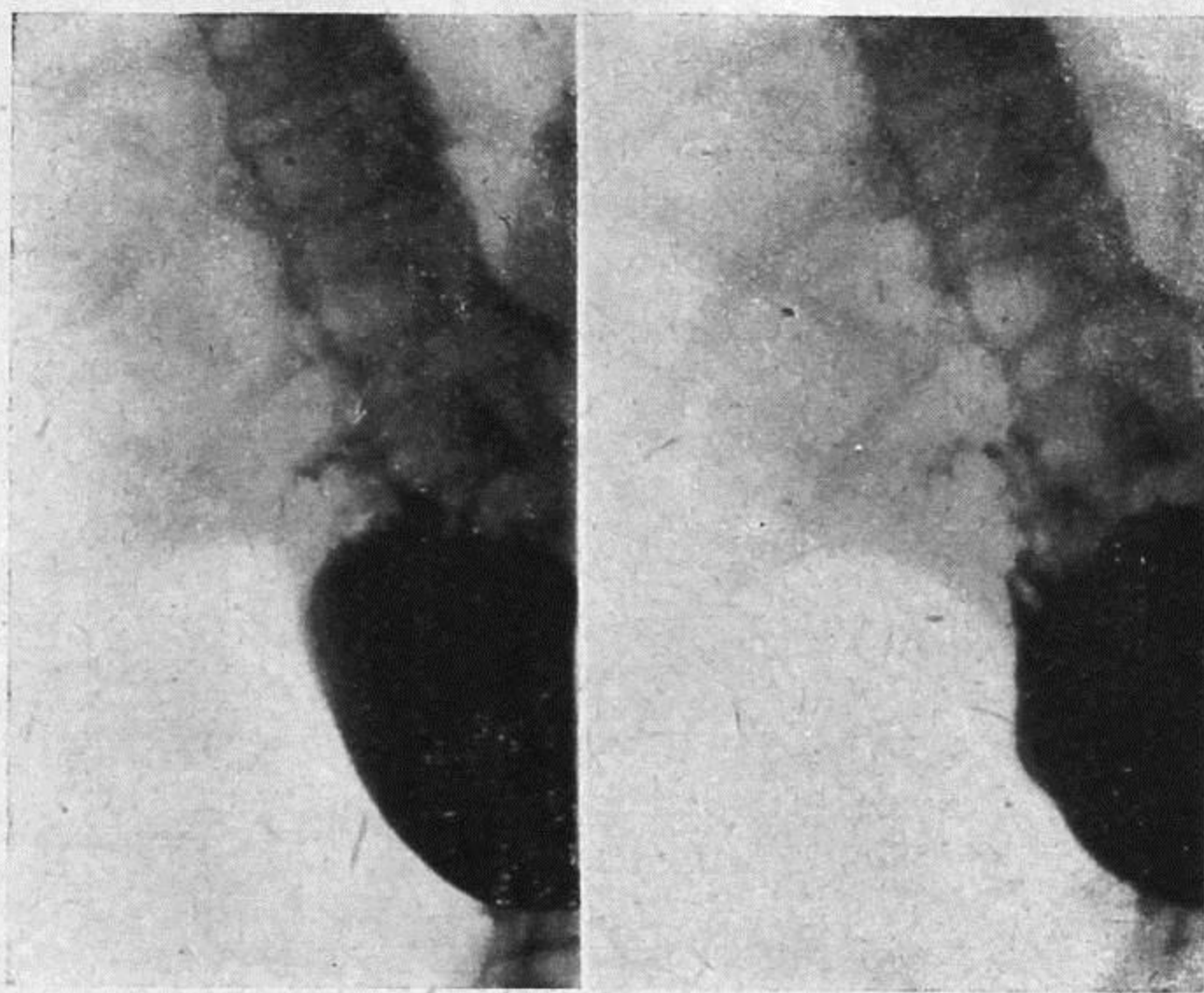



FIG. 8.

teriore del duodeno. Si pratica una resezione escludente. Il decorso postoperatorio è normale e la paziente viene dimessa guarita dopo 18 giorni.

CASO VI. — D. Giovanni, di anni 33, celibe, lucidatore da Cagliari, malarico cronico. Il paziente soffre da sei anni di dolori postprandiali (4 ore), localizzati alla regione

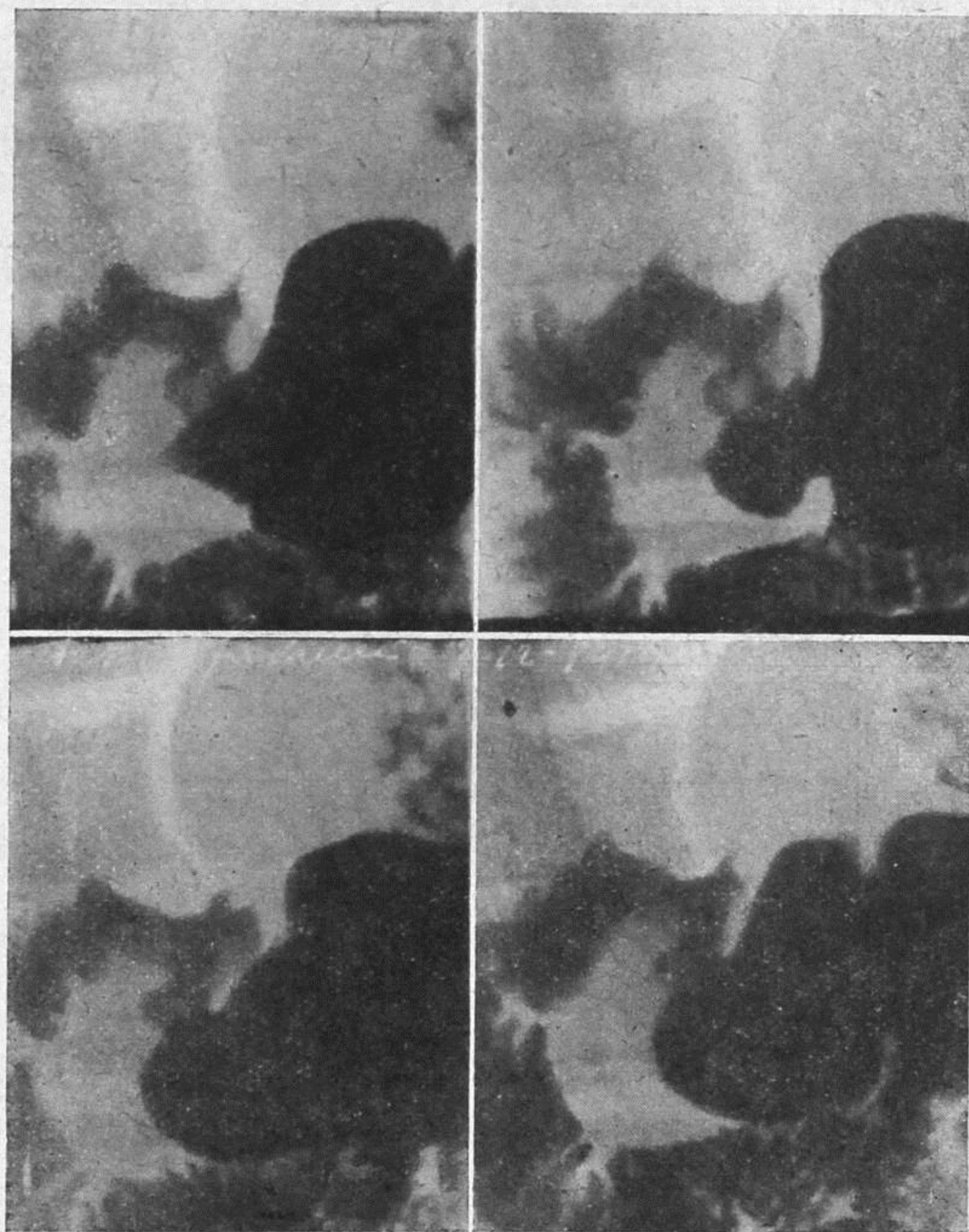



FIG. 9.

epigastrica, con irradiazione verso la colonna vertebrale. Esistono anche dolori da fame. I dolori decorrono per circa 10 giorni, seguiti da periodi di relativo benessere di circa tre mesi. Vi sono state pirosi ed eruttazioni acide; mai vomito, nè melena nè ematemesi. E' stato notato un lieve ittero.

L'esame emocitometrico rivela 4.800.000 globuli rossi.

L'esame del chimismo gastrico dimostra lieve ipercloridria. Diagnosi radiologica (fig. 9, 10 e 11): spasmo costante e immagine di nicchia a livello dell'ampolla di Vater.

In anestesia locale recorcainica 0,75 % e con diagnosi di ulcera della seconda porzione duodenale si procede all'atto operatorio. Taglio di Keher per esplorare anche la cole-

Fig. 10.

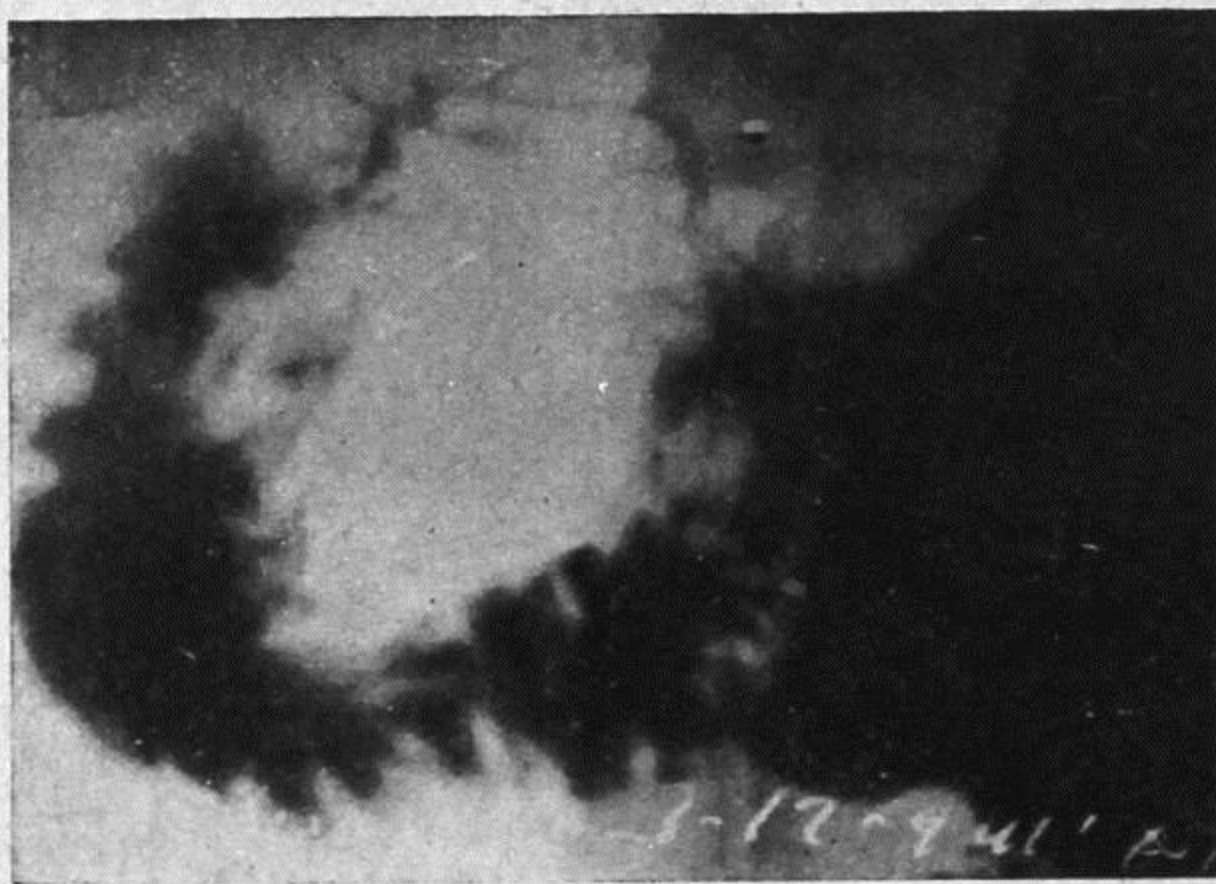



Fig. 11.

ciste. Aperto l'addome si ritrova un'enorme retrazione periduodenitica e un'ulcera della seconda porzione duodenale situata verso il margine pancreatico, all'altezza dell'ampolla di Vater: la colecisti risulta indenne. Si pratica una resezione escludente. Il decorso postoperatorio è normale ed il paziente viene dimesso guarito dopo 16 giorni.

Caso VII. — S. Eugenio di anni 37, coniugato, manovale, da Buggerru (Cagliari), malarico cronico.

L'inizio delle sofferenze risale a 17 anni or sono: in tale epoca il paziente notò l'insorgenza di una sintomatologia morbosa, caratterizzata esclusivamente da vomito dopo

i pasti. Tale sintomatologia scomparve dopo una diecina di giorni ed il paziente godette apparentemente buona salute fino a 7 anni or sono. Da allora ha avvertito dolori a carattere urente in corrispondenza dell'epigastrio alcune ore dopo i pasti, dolori accompagnati da conati di vomito. Esisteva anche un certo grado di pirosi che si attenuava con l'ingestione di una zolla di zucchero: tale sintomatologia ha continuato per circa due mesi e mezzo, attenuandosi in seguito, prima con lunghi periodi di remissione, poi, gradualmente, scomparendo del tutto. Da quindici giorni, però il paziente ha accusato di nuovo dolori epigastrici pre- e post-prandiali con irradiazioni verso la spalla destra, preceduti da cospicua pirosi e seguiti da un lieve subittero.

L'esame emocitometrico rivela 5.600.000 globuli rossi.

L'esame del succo gastrico, a digiuno e dopo il pasto di Ewald, dà valori normali.

Diagnosi radiologica (fig. 12): ulcera del ginocchio superiore del duodeno. Con diagnosi generica di ulcera duodenale, e in anestesia locale recorcainica 0,75 %, si procede all'atto operativo. Taglio mediano sopraombelicale virgolato a destra. All'apertura dell'addome si reperta una doppia ulcera situata all'inizio della seconda porzione del duodeno a sede anteriore e rispettivamente posteriore. Esiste una estesa periduodenite e sono presenti fatti di pericolecistite; si pratica una resezione gastrica escludente. Il contrasto tra la diagnosi radiologica e il reperto operatorio è spiegabile con il fatto che il bulbo era completamente inglobato dalle aderenze, risultando retroposto alla seconda porzione.

Fig. 12.

Il decorso postoperatorio è normale ed il paziente viene dimesso guarito dopo 22 giorni.

Caso VIII. — P. Enrico, di anni 35, celibe, carpentiere, da Iglesias (Cagliari), malarico cronico.

Il paziente soffre da 15 anni; in tale epoca cominciò a notare bruciori gastrici circa 2-3 ore dopo i pasti, accompagnati da eruttazioni acide e senso di pirosi; era presente spesso dolore di fame. Talvolta esisteva anche dolore post-prandiale che si irradiava talora posteriormente verso la colonna vertebrale. Tale sintomatologia aveva in genere la durata di un mese e si ripeteva 3-4 volte in un anno, mantenendosi con questo ciclo fino a circa quattro mesi or sono. Da tale epoca i dolori sono divenuti continui, senza

periodi di remissione, con manifestazioni a digiuno ed alcune ore dopo i pasti. Non vi è stata mai presenza di vomito nè di melena nè di ematemesi: così pure è mancato qualsiasi accenno a subittero.

L'esame emocitometrico rivela 4.300.000 globuli rossi

L'esame del succo gastrico, a digiuno e dopo il pasto di Ewald, dà valori normali.

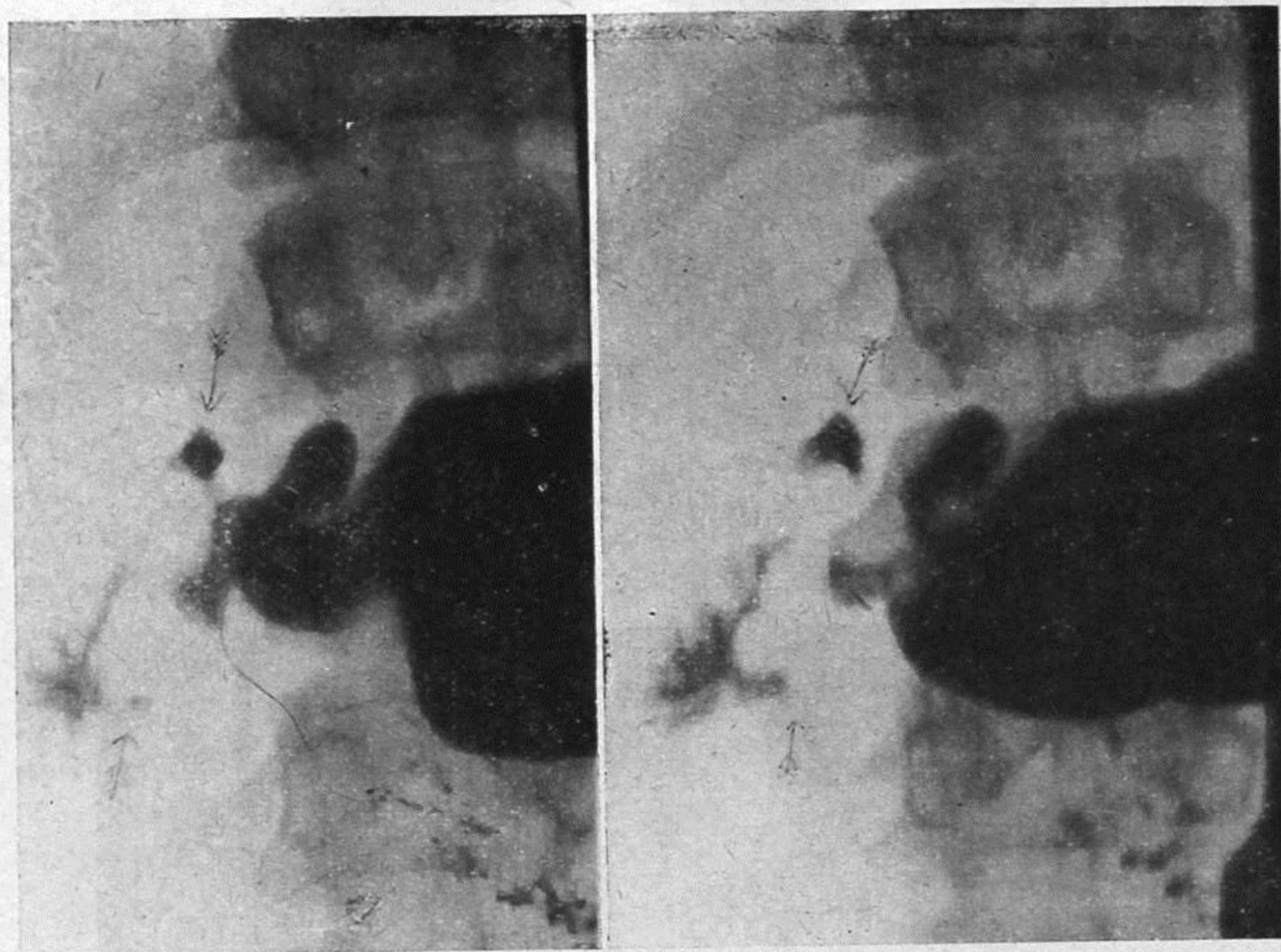



Fig. 13.

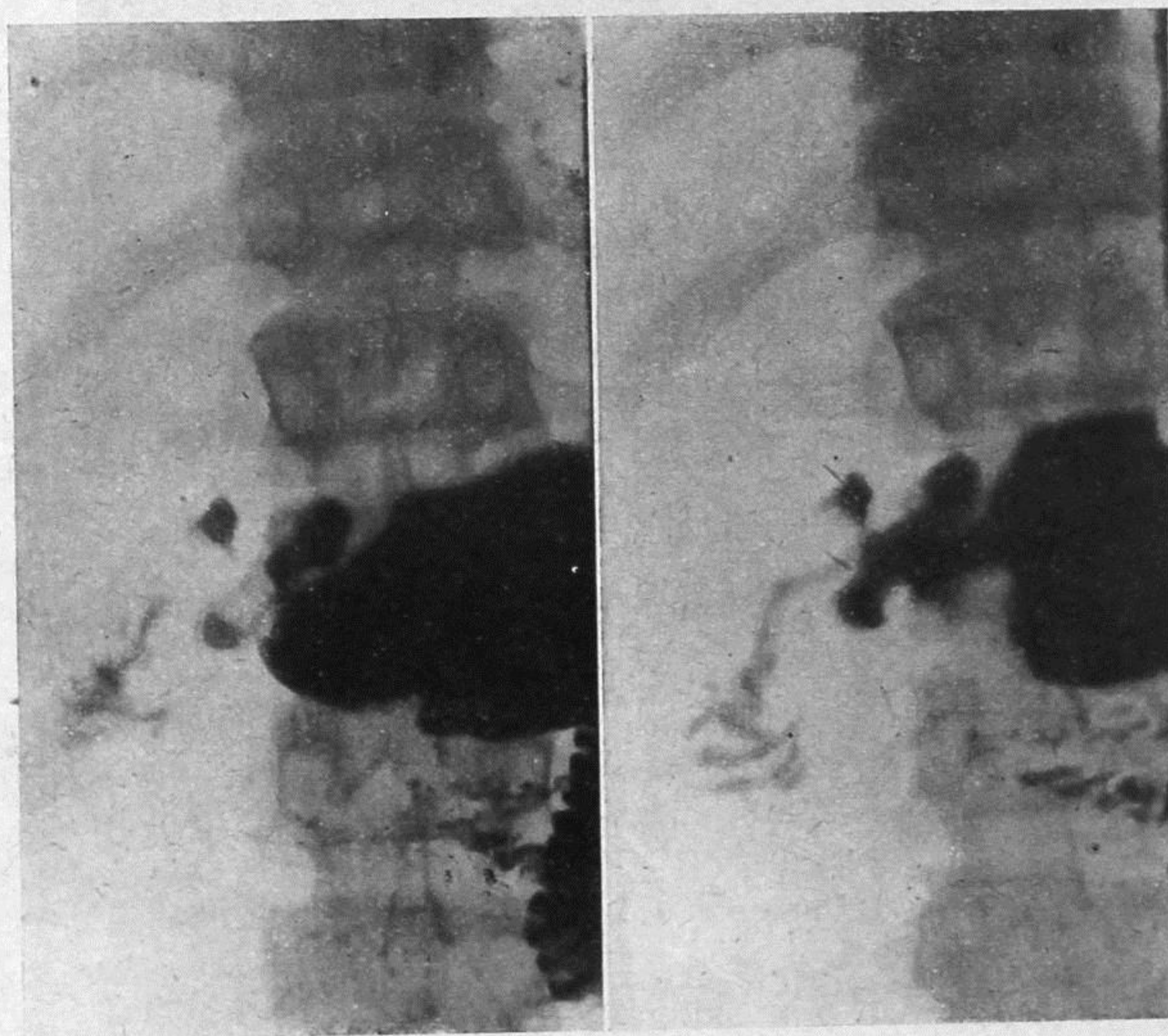



Fig. 14.

Diagnosi radiologica: ulcera del ginocchio superiore del duodeno tra prima e seconda porzione. In corrispondenza del ginocchio inferiore del duodeno si nota un arresto costante del pasto opaco e un'immagine sospetta di nicchia, che non si ripete però nei radiogrammi successivi (fig. 13 e 14).

In anestesia locale recorcainica 0,75 % e con diagnosi generica di ulcera duodenale si procede all'atto operativo. Taglio mediano sopraombelicale virgolato a destra. All'apertura dell'addome si reperta un'ulcera della seconda porzione duodenale situata ad un dito trasverso sotto l'ampolla di Vater sul margine pancreatico; tenaci sono le aderenze del duodeno con il fegato. La falsa immagine di nicchia riscontrata all'esame radiologico, in corrispondenza del ginocchio superiore è da riferirsi invece ad un diverticolo conseguente a periduodenite. Si pratica una resezione escludente. Il decorso postoperatorio è normale ed il paziente viene dimesso guarito dopo 22 giorni.

CASO IX. — M. Giovanni, di anni 33, coniugato, minatore, da Setzu (Cagliari), malarico cronico.

Il paziente da un anno soffre di dolori lancinanti epigastrici e talora a cintura.

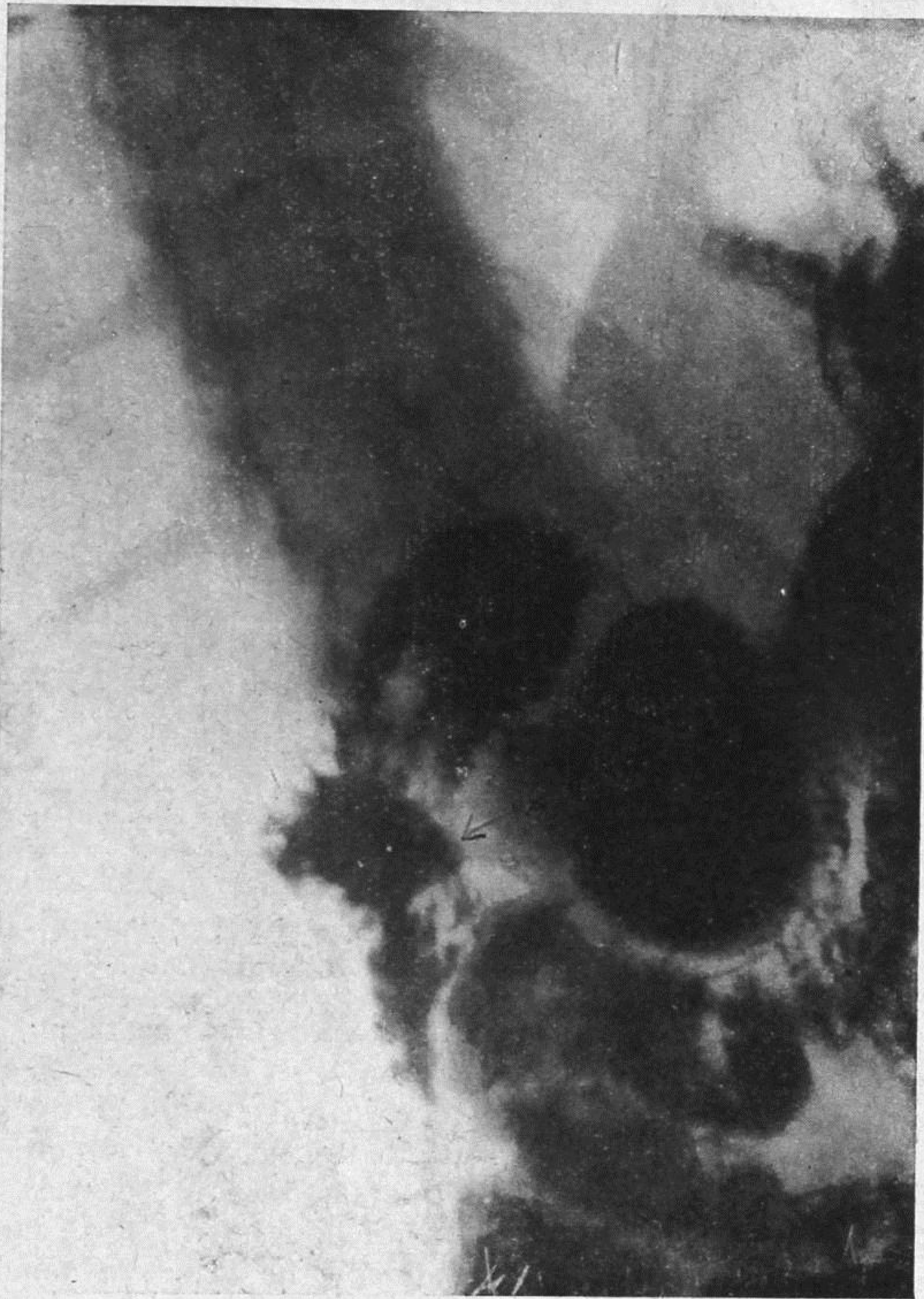



FIG. 15.

I dolori si presentano ad intermittenza nella giornata, talvolta prima, talora dopo i pasti, senza un orario fisso. L'ingestione dei cibi determina alcune volte la comparsa, altre volte l'attenuazione del dolore. Il paziente ha notato talvolta la comparsa graduale di un ittero intenso delle sclere e della cute. Non vi sono stati vomiti nè nausea nè pirosi nè intolleranza verso nessun particolare alimento. Dopo una remissione di circa un mese la suddetta sintomatologia si è ripetuta con gli identici caratteri.

L'esame emocitometrico rivela 6.500.000 globuli rossi.

L'esame del succo gastrico, a digiuno e dopo il pasto di Ewald, dimostra una notevole iperc'oridria.

Diagnosi radiologica: ulcera perivateriana (fig. 15 e 16).

In anestesia locale recorcainica 0,75 % e con diagnosi di ulcera della seconda porzione, si procede all'atto operatorio. Taglio di Keher. All'apertura dell'addome si riscontra un'ulcera della seconda porzione duodenale, a livello dell'ampolla di Vater, situata

FIG. 16.

sul margine pancreatico; il duodeno è trasformato in un rigido ammasso sclerotico. Si pratica una resezione escludente. Il decorso postoperatorio è complicato da una polmonite destra che porta all'obitus l'ammalato in quarta giornata.

CASO X. — C. Clemente, di anni 33, coniugato, agente marittimo, da Cagliari, malarico cronico.

Il paziente soffre da cinque anni; i disturbi consistono in pirosi ed eruttazioni acide la mattina a digiuno ed in dolori a carattere urente in corrispondenza della regione epigastrica, 3-4 ore dopo i pasti. I dolori hanno irradiazioni verso la colonna vertebrale e scompaiono con l'ingestione di piccole quantità di alimenti e di alcalini. Vi fu anche un episodio di lieve subittero. Questa sintomatologia ha avuto in genere la durata di 20 giorni per ricomparire dopo 5-6 mesi; negli ultimi tempi vi è stato vomito alimentare, senza melena nè ematemesi.

L'esame emocitometrico rivela 5.220.000 globuli rossi.

L'esame del succo gastrico, prelevato a digiuno e dopo somministrazione del pasto di Ewald, dimostra notevole ipercloridria e presenza di sangue

Diagnosi radiologica (1): ulcera della seconda porzione duodenale, poco al di sopra dell'ampolla di Vater.

In anestesia locale recorcainica 0,75 % e con diagnosi generica di ulcera duodenale

---

(1) Di questi ultimi 4 casi non è stato possibile ritrovare le radiografie, perdutesi in seguito ad offesa aerea nemica. Così pure gli ultimi 3 casi non erano stati presi in considerazione dal prof. R. Redi, nella sua comunicaz. sull'argomento al Congresso It. di Chirurgia dell'ottobre 1942.

si procede all'atto operativo. Taglio mediano sopraombelicale virgolato a destra. All'apertura del ventre colpisce subito la eccezionale retrazione del duodeno, la quale sposta talmente i rapporti che non è possibile riconoscere i caratteri del viscere. L'ulcera giace nella seconda porzione duodenale sul margine pancreatico ed ha retratto talmente anche la regione bulbo-antrale che non è possibile praticare una resezione. Si esegue una gastroenteroanastomosi transmesocolica, posteriore, verticale.

Il decorso postoperatorio è normale ed il paziente viene dimesso guarito dopo 12 giorni.

Caso XI. — U. Tommaso, di anni 57, coniugato, sarto, da Giba (Cagliari), malarico cronico.

Il paziente soffre da 4 anni: in tale epoca notò dolori a carattere puntorio e senso di peso all'epigastrio, 3-4 ore dopo l'ingestione degli alimenti; era presente il dolore da fame con tutte le sue caratteristiche. I periodi di remissione avevano la durata di 6-7 mesi. Non vi fu mai nè ittero nè subittero, nè melena nè ematemesi. Negli ultimi mesi insorse vomito alimentare. Il paziente non ha mai accusato pirosi, nè intolleranza verso particolari alimenti.

L'esame emocitometrico dimostra 4.360.000 globuli rossi.

L'esame del succo gastrico, a digiuno e dopo somministrazione del pasto di Ewald, rivela ipercloridria.

Diagnosi radiologica: ulcera duodenale, con estesa periduodenite.

In anestesia locale recorcainica 0,75 % e con diagnosi generica di ulcera duodenale si procede all'atto operatorio. All'apertura del ventre si riscontra una enorme perigastrite e periduodenite. L'ulcera è situata un cm. al di sopra dell'ampolla Vater, sul margine pancreatico. Si pratica una resezione escludente.

Il decorso postoperatorio è normale ed il paziente viene dimesso guarito dopo 13 giorni.

Caso XII. — D. Francesco, di anni 31, coniugato, sugheraio, da Ghilarza (Cagliari), malarico cronico.

Il paziente soffre da 8 anni; l'inizio ebbe luogo con lievi dolori alla regione ipocondriaca destra e con irradiazioni verso la spalla dello stesso lato. Vi fu ipertermia e lieve ittero. In seguito il paziente notò pirosi e vomito alimentare, con sensazione di peso epigastrico dopo l'ingestione dei pasti. Circa due anni or sono il paziente notò anche dolore a tipo urente a digiuno; vi furono periodi di remissione di 2-3 mesi. Melena abbondante durante le crisi e nei periodi di calma.

L'esame emocitometrico mette in evidenza 4.850.000 globuli rossi. Nelle urine si repertano pigmenti biliari.

L'esame del succo gastrico, prelevato a digiuno e dopo somministrazione del pasto di Ewald, dà valori normali.

Diagnosi radiologica: colecistite cronica.

Con diagnosi clinica di ulcera duodenale e colecistite, in anestesia locale recorcainica 0,75 %, si procede all'atto operativo. Taglio paramediano sopraombelicale. Aperto l'addome appare subito una intensa perigastro-duodenite adesiva la quale ha prodotto le seguenti alterazioni: *a*) retrazione della seconda porzione duodenale; *b*) intensa flogosi della regione piloro-antrale; *c*) scomparsa della cistifellea in un ammasso infiammatorio costituito dal fegato, epiploon e duodeno sovrapposti. L'origine di tale grave stato flogistico è da ricercarsi in un'ulcera della seconda porzione duodenale situata in corrispondenza del confine con la terza sul margine anteriore, ulcera fortemente callosa e retraente. Si pratica una GEA transmesocolica, posteriore, verticale ed una colecistostomia, non essendo possibile liberare nè il duodeno nè la coleciste dalla ganga infiammatoria.

Il decorso postoperatorio venne disturbato da una fistola biliare che si richiuse dopo 30 giorni. Guarigione definitiva.

Caso XIII. — P. Giuseppe, di anni 52, coniugato, ferroviere, da Cagliari, malarico cronico.

Quattro anni or sono il paziente cominciò ad avvertire, a periodi alterni, un molesto senso di peso alla regione epigastrica 4-5 ore dopo i pasti con eruttazioni acide,

pirosi e qualche volta vomito ora alimentare ora biliare. Tale sintomatologia si presentò sempre dopo periodi di remissione di 5-6 mesi. Negli ultimi 20 giorni, i dolori si fecero continui ed il vomito comparve dopo ogni pasto. Nessun accenno ad ittero.

L'esame emocitometrico dimostra 4.000.000 globuli rossi.

L'esame del succo gastrico, prelevato a digiuno e dopo somministrazione del pasto di Ewald, dimostra ipercloridria.

Diagnosi radiologica: periduodenite da probabile ulcera duodenale del ginocchio superiore.

Con diagnosi generica di ulcera duodenale, in anestesia locale recorcainica 0,75 %, si procede all'atto operatorio. Taglio mediano sopraombelicale virgolato a destra. All'apertura dell'addome si rinviene, oltre ad una estesa ed intensa periduodenite, un'ulcera callosa, situata sul margine pancreatico, in corrispondenza del primo tratto della seconda porzione duodenale. Si pratica una resezione escludente.

Il decorso postoperatorio è normale ed il paziente viene dimesso guarito dopo 14 giorni.

	Operati		Operazione		Guariti	Obitus
U. gastriche: 9		9	Polya	9	9	—
U. duodenali: 90	I porz.	75	Polya	64	61	3
			Resezione esclud.	11	10	1
	II porz.	13	Gea	4	4	—
			Resezione esclud.	9	8	1
	III porz.	2	Resezione esclud.	2	2	—

Come si vede da questo specchio la percentuale di ulcere della seconda porzione duodenale, da noi riscontrata, rappresenta il 14,44 % delle ulcere duodenali ed il 13,13 % delle gastro-duodenali.

Non mi sembra di dover dire nulla circa l'età dei pazienti (da 33 a 57 anni) e circa il sesso (una donna e dodici uomini), più di quanto sia stato detto a proposito delle ulcere della prima porzione duodenale: è notevole pertanto il fatto che contro dodici uomini abbiamo riscontato una sola donna.

Non è qui il caso di approfondire molto la questione statistica ma è certo che, nelle nostre osservazioni, si riscontra chiaramente una enorme prevalenza di ulcere situate al confine tra prima e seconda porzione e che noi abbiamo rigorosamente considerate come ulcere della prima porzione, appunto secondo la nota divisione del Testut: ciò a prescindere dal numero ragguardevole di ulcere della seconda porzione (13). Tale particolarità collimerebbe con le osservazioni di Brulé e Hillemand e di Demirleau, i quali hanno riscontrato questa stessa notevole frequenza nelle popolazioni che vivono in particolari climi (Tunisi). Se volessimo tentare di esprimere qualche ipotesi circa l'agente etiopatogenetico di questo fenomeno, potremmo invocare la stretta somiglianza del clima tunisino con quello della metà inferiore della Sardegna, mentre d'altra parte la frequenza delle epatopatie nelle regioni Tunisine può essere paragonata (almeno dal punto di vista della funzione epatica), alla frequenza degli epato-pazienti, malarici cronici della Sardegna.

Non si deve dimenticare che su 13 ulcere della seconda porzione duodenale, ben 11 appartenevano ad individui affetti da malaria cronica di lunga data ed indubbiamente con note di epatopatia e di ipofunzione epato-splenica.

Questo ipotetico elemento etiopatogenetico, oltre alle interferenze spleno-epatiche sulla genesi dell'ulcera duodenale espresse da Greppi e da altri, potrebbe trovare qualche fondamento anche nelle resultanze di quel complesso di lavori, in parte oramai ben noti (Martin e Graham, Pecco, Paolucci, Exalto, Palma, Baggio, Giacobbe e Vitale, etc.) in parte assai recenti (Jesu), i quali tendono a dimostrare la costante comparsa di ulcere gastro-duodenali, dopo derivazione, turbe o addirittura soppressione del flusso pancreatico-biliare o biliare. Ciò potrebbe in parte essere confemato anche da recenti lavori i quali mettono in evidenza una notevole meiopragia della funzione epatica negli ulcerosi gastro-duodenali (Jacobellis, La Cava, Picco e Ferrando); tanto più che la soppressione o la diminuzione dei secreti alcalini, attraverso turbe dell'equilibrio elettrolitico, porterebbe a lesioni del tipo ulceroso specie nella zona gastro-duodenale del tubo digerente (Marri). Del resto già Kellermann e Bécart avevano dimostrato la stretta correlazione tra la mancanza del reflusso duodenale ed in particolar modo di bile, e la produzione di ulcere gastro-duodenali.

Con questi pochi dati di cui noi disponiamo non è possibile trarre conclusioni affermative nel senso suddetto: si può solo sottolineare che: 1) nelle provincie meridionali sarde, ove i precedenti malarici sono presenti in circa il 90 % dei casi, la proporzione tra ulcera gastrica e duodenale è spostata fortemente verso quest'ultima (nove gastriche e novanta duodenali); 2) che sempre nelle stesse condizioni di ambiente, tutte le ulcere duodenali della prima porzione si presentano molto basse, spesso al confine tra prima e seconda porzione, spessissimo complicate da vaste e profonde periduodeniti che mascherano completamente l'anatomia del primo e del secondo tratto duodenale; 3) che, sempre in rapporto allo stesso complesso di osservazioni (99 ulcere gastro-duodenali operate), il numero di ulcere della seconda porzione è notevole (13 ulcere = 14,44 % rispetto alle duodenali ed il 13,13 % rispetto alle ulcere gastro-duodenali).

La difficoltà e direi quasi l'impossibilità, almeno nel maggior numero dei casi, di una exeresi, riducono notevolmente le possibilità di uno studio istologico di queste ulcere, talchè dobbiamo riferirci — dal lato istopatologico — a quanto ha accennato, forse troppo brevemente, Demirleau, che ebbe la possibilità di uno studio sul pezzo anatomico, ed a quanto possiamo riferire per analogia con le altre ulcere della prima porzione.

Per ciò che riguarda la sede precisa ulcerosa invece, è interessante osservare come in cinque casi fosse interessato il primo tratto della seconda porzione duodenale, in altri cinque casi l'ulcera avesse sede subito sopra l'ampolla di Vater, in tre casi all'altezza della stessa ampolla, e in altri due casi la sede fosse al di sotto dell'ampolla, verso il confine con la terza porzione. Il versante sul quale giaceva l'ulcera era in nove casi quello pancreatico, in 4 casi quello anteriore ed in uno quello posteriore.

Dal punto di vista clinico è interessante anzitutto annotare che nel maggior numero di casi si trattava di ulcere cronicizzate e decorrenti ormai da molti anni (in undici casi l'ulcera decorreva da 4 a 17 anni): solo in due casi trattavasi di ulcere decorrenti rispettivamente da uno e da due anni.

La questione del dolore spontaneo è assai complessa e tutti sanno quanto sia difficile far riferire ai pazienti le particolarità dei diversi tipi di algia epigastrica o ipocondriaca: per quanto tale ricerca sia stata compiuta molto accuratamente, tuttavia può darsi che qualche paziente abbia mal riferito. Comunque nel maggior numero dei casi (10) il dolore furente o terebrante) avrebbe avuto sede epigastrica, mentre negli altri il dolore sarebbe stato sotto-epatico-ipocondriaco ed in uno a cintura. Nel maggior numero dei casi (11) il dolore più forte è stato percepito dopo il pasto, sempre a molta distanza da questo (3½, 4,4½ ore), talvolta invece solamente prima del pasto o addirittura prima e dopo il pasto. Dolore netto da fame invece è stato notato solo da sette pazienti. Per ciò che riguarda il dolore provocato noi non abbiamo mai notato questo fenomeno in nessuna sede tranne in un caso (il 3°) in cui era dolente alla palpazione l'ipocondrio destro. Le irradiazioni invece erano presenti in nove casi, tre volte all'altezza del rachide, cinque volte a livello della spalla destra, e una volta in direzione del fegato: in due casi le irradiazioni erano tenui ed incerte, e finalmente in altri due casi i pazienti asserivano di non aver mai accusato irradiazioni dolorose.

Il dolore spontaneo, nella maggior parte dei casi (10) seguiva il normale ciclo periodico di esacerbazione e di benessere, in modo che si può dire che complessivamente l'orario del dolore era simile a quello delle ulcere della prima porzione sia nella giornata come nel tempo.

Nulla di particolare è da riferire ai vomiti che si manifestavano spontaneamente (solo nel quinto caso il vomito era provocato), quasi sempre dopo i pasti, in un certo numero di casi (7) a carattere alimentare, in minor numero (2) a carattere nettamente biliare, e in un solo caso con presenza di sangue. Talora si ebbero nausee e frequentissimi (più della metà dei casi) i fatti di pirosi ed i ritorni acidi. La intolleranza verso particolari alimenti (uova, grassi) fu riscontrata due volte sole (III e V caso): rarissime (III e XII caso) l'ematemesi e la melena. Mentre in due soli casi furono ritrovati pigmenti biliari nelle urine (caso III e XII) senza urobilina, più frequenti furono gli episodi di ittero (casi VI e IX) e di subittero (casi II, III, VII, X e XII).

Il tasso delle emazie si è dimostrato sempre abbastanza alto, ma vi sono ben sei casi che si aggiravano tra quattro e quattro e mezzo milioni, mentre in tre casi il tasso si aggirava sui 5 milioni e solo in due casi si giunse a 6.500.000. Come si vede siamo ben lontani da un reperto costante di poliglobulia.

L'indagine radiologica ha fallito in qualche caso, sempre per ragioni assai spiegabili; nella maggior parte dei casi si è trattato di errore con ulcere del bulbo, a causa dello spostamento dell'immagine (nicchia) o dei segni indiretti, in conseguenza di gravi fatti periduodenitici: talora l'ulcera non è stata segnalata per insufficiente studio di tutto il tratto duodenale basso, o perchè, esistendo un'ulcera del bulbo, si è creduto con questo sufficiente l'indagine. Ma nel complesso le ricerche radiologiche, invero molto delicate, hanno dato buoni frutti e su dieci casi completamente studiati, la diagnosi di ulcera della seconda porzione non solo veniva posta otto volte (casi II, III, V, VI, VII, VIII, IX e X) ma tre volte venne precisata la sede alta, quattro volte la sede perivateriana e una volta l'ultimo tratto della seconda porzione.

Volendo quindi riassumere quanto sopra è stato esposto possiamo domandarci se è possibile formulare una diagnosi esatta di ulcera della seconda porzione. Si può rispondere che la cosa non è facile, ma in un certo numero di casi è possibile. Per ciò che riguarda la semeiotica clinica e le indagini di laboratorio, possiamo dire che mentre per la sede, per il ciclo e per il tipo del dolore spontaneo, gli elementi semeiologici si confondono con quelli delle ulcere bulbari, per ciò che riguarda invece l'insorgenza post-prandiale essa è sempre assai tardiva e nei riguardi del dolore irradiato si osservano con grande frequenza irradiazioni alla spalla destra, al rachide e talora alla regione epatica anteriore e posteriore. Poca importanza è da attribuire al carattere del vomito, mentre importanza maggiore riveste la presenza di ritorni acidi e dei fatti di pirosi. Alcune volte fu notata l'intolleranza verso alcuni alimenti (uova, grassi); nessuna importanza è da attribuirsi all'ematemesi e alla melena. Invece grandissimo valore riveste la presenza di pigmento biliare nelle urine e sopratutto la comparsa anche fugace, ma osservata frequentemente, di ittero e sopratutto di subittero: abbiamo già sottolineato lo scarso valore da attribuire al tasso delle emazie.

Per ciò che riguarda la parte radiologica possiamo dire che in genere, se le ricerca è ben condotta ed il duodeno è studiato completamente, l'ulcera della seconda porzione dovrebbe sfuggire non tanto facilmente al radiologo poichè, o per mezzo di segni diretti o di quelli indiretti, la diagnosi è spesso possibile.

Sulle complicanze di queste ulcere possiamo in genere sottoscrivere quanto è stato affermato dai vari AA., sottolineando la frequenza di turbe epatiche non ben valutabili, ma rilevabili dal frequente subittero e dalle traccie di pigmento nelle urine, e la frequenza delle perforazioni (2 casi su 13), mentre gli stati emorragici sotto forma di ematemesi o di melena sono stati da noi raramente riscontrati.

Il comportamento del peritoneo di fronte alla perforazione si è dimostrato abbastanza felice, per quanto in un caso lo spandimento datasse da 70 ore. La benignità (se così si può chiamare) di queste perforazioni può dipendere da un probabile meccanismo lento di perforazione che permette alla loggia sopramesocolica di formare una barriera di difesa, e dal contenuto dello spandimento duodenale, formato in gran parte da bile.

Per quello che riguarda l'indirizzo terapeutico ci siamo serviti della GEA e della resezione escludente con ablazione del piloro secondo il comune metodo di Polya.

Abbiamo praticato a preferenza la resezione escludente (9 casi), per derivare dalla zona ulcerosa il transito degli alimenti e dei succhi gastrici, secondo quanto affermano anche Finsterer, Flörcken, Denk, Eck, Pototschnig, etc.

Il decorso dei nostri operati ed una serie di controlli radiologici da noi intrapresa e che sarà in seguito resa nota, confermanti quanto Marx ha dimostrato in un recente lavoro, che cioè il rigurgito degli alimenti nel tratto afferente del duodeno dei resecati non giunge quasi mai alla seconda porzione duodenale, non trovano rispondenza nel concetto di alcuni AA., e specialmente di Finsterer, che vedono nella sola resezione eseguita con il metodo di Hofmeister-Finsterer la possibilità di evitare tale rigurgito.

Non ci siamo mai serviti nè dei metodi di resezione esterna o di resezione transduodenale della seconda porzione, nè di reimpianto degli sbocchi coledoco-pancreatici perchè, come più sopra ho esposto, di questi interventi alcuni hanno avuto limitata applicazione, altri sono eseguibili solo in circostanze particolari e perciò sono stati usati raramente nella pratica comune.

In quattro casi fu dovuta praticare la gastroenteroanastomosi: nel primo caso in vista delle gravi condizioni generali, nel secondo, nel decimo e nel dodicesimo a causa della enorme massa periduodenitica, la quale, oltre a nascondere i rapporti con i visceri vicini, aveva attirato nella ganga aderenziale anche la regione antro-piloro-bulbare.

In complesso dunque su 13 casi di ulcera della seconda porzione duodenale abbiamo praticato, in quattro casi la GEA ed in 9 casi la resezione escludente, non con il metodo di Hofmeister-Finsterer, ma con una comune resezione col metodo di Polya.

I risultati sono di 12 guarigioni perfette ed un morto (resezione escludente) per polmonite in 4ª giornata.

Credo quindi di dover concludere, per ciò che riguarda la terapia: 1) che l'operazione di elezione è la resezione escludente (Polya); 2) che nelle ulcere del primissimo tratto della seconda porzione, in casi ed in condizioni adatte, si possa tentare di estirpare l'ulcera, oppure la si possa introflettere, con uno dei metodi da noi già ricordati, nella sutura del moncone duodenale; 3) che nei perforati gravi, nei defedati, negli obesi, nelle estese aderenze etc., sia preferibile la GEA.

RIASSUNTO

L'A. dopo aver passato in rivista la scarsa letteratura esistente sulle ulcere della seconda porzione duodenale, cerca di riunire i dati più importanti relativi alla patogenesi, alla clinica ed alla terapia di queste affezioni morbose.

Valendosi dell'esperienza acquisita studiando 13 casi, ricoverati ed operati nell'Istituto di Patologia Chirurgica di Cagliari, l'A. cerca di trarre nuovi dati relativi alla etiopatogenesi, alla clinica e alla terapia di tale affezione, mettendo in luce la possibilità, non sempre del resto realizzabile, di un diagnostico pre-operatorio.

L'A. discute inoltre particolarità inerenti al diagnostico differenziale ed alla terapia chirurgica di questa varietà di ulcere, rendendo noto infine i risultati che possono dirsi soddisfacenti (12 guarigioni ed 1 decesso per polmonite post-operatoria).

AUTORI CITATI

Baggio. Citato da Jesu.
Bancroft Cit. da Jacobovici.
Bécart. Le vie medical, 1930.
Bignami. R. Radiologia Tre Venezie, 1931.
Id. Bol. Soc. Med. Chir. Pavia, 1931.
Id. Bol. Soc. Med. Chir. Pavia, 1932
Id Bol. Soc. Med. Chir. Pavia, 1937
Id Quaderni Radiologici, 1932.
Id Radiologia Medica, 1937.

BOUQUET e BROUSTET. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
BRULÉ, HILLEMAND, GIBRIN e CALLANDRY. Archiv. des Mal. App. Dig., 29, 1939.
BRUN e RONCHOT. Paris medical, 1927.
BUCQUOY. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
BURK. Zentr. f. Chir., 44, 1932.
BUSI. Trattato di diagnostica radiologica, vol. 2, 1928.
CABANIE. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
CARMAN. Am. Journ. of Roentg. XVI, 1926.
CASTEUX. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND
CEBALLOS. La semana medica, 46, 1929.
COLLIN. Thése de Paris, 1894.
COMBY. Thése de Bordeaux, 1929-30.
CORTESE. Boll. Soc. Med. Chir., Pavia, XLVI, 1932.
CRANE. Am. Journ. of Roentg. 9, 106, 1922.
DEMIRLEAU. Archiv. des Mal. App. Dig., 29, 1939.
DENK. Cit. da POTOTSCHNIG.
DOBERER. Wiener Klin. Wochen., 18, 1937.
DONATI. Soc. Lomb. Chir., 1938.
DONATI e CAVAZZA. Cit. da JESU.
ECK. Cit. da POTOTSCHNIG.
EXALTO. Cit. da JESU.
FINSTERER. Wiener Klin. Wochen., 18, 1933.
ID. Surgery gyn. and Obst., 1931.
FISCHER. Zentrl. f. Chir., 18, 1933.
FLÖRCKEN. Cit. da POTOTSCHNIG.
FRIEDMANN. Zentral. f. Chir., 1934.
FROMMER. Cong. Ted., 1939.
GALLART-MONÈS. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
GALLI. Archivio It. Chirurgia, 1927.
GAVAZZENI. Archivio It. Mal. App. Dig., II, 6, 1934.
GIACOBBE e VITALE. Cit. da JESU.
GREPPI. Athena, 1936.
GUTMANN. B. e M. Rad. Med. de France, 1937.
GUTMANN e HOUANG. Archiv. Mal. App. Dig. et Nut., XX, 1932.
HABERER. Minerva Medica, 1940.
HENKE. Springer, 1926.
HERTZ. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
HOLLENBACH. Zentrl. f. Chir., 62, 1935
JESU. Archiv. It. Chir., 1937.
JACOBELLIS. Annali It. Chirurgia, 1940.
JACOBOVICI. Zentrl. f. Chir. 59, 1922
KAPSINOW. Cit. da JESU.
KASPAR. Cit. da STROPENI (Rel. Soc. It. Chir., 1938).
KOCH. Zentral. f. Chir., 19, 1933.
KELLERMANN. Boas Arch., 45.
LA CAVA. Policlinico. Sez. Prat., 1940.
LEFEBRE. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
LOSIO. Archivio It. Chirurgia, 1929.
LOSSEN e SCHNEIDER. Archiv. f. Klin. Chir., 137, 446, 1925.
LUCARELLI. Archivio It. Chirurgia, XL, 1935.
MAC CARTY. Journ. Am. Med. Ass., 93, 1924
MAYO Cit. da LUCARELLI.
MANDL Wiener Klin. Wochen., XLIII, 1930.
MANN e BOLMANÑ. Cit. da JESU.
MAIRANO e PLACEO. Minerva Medica, 28, 1928.
MARRI. Acc. Fisiocritici, Siena, 1932.
MARX. Zentrl. f. Chir., 1937.
MOYNIHAM. *L'ulcera gastrica e duodenale*. Doin, Paris, 1924.

MORTON e GRAHAM. Cit. da JESU.
NEUMANN. Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique, 1936.
NISSEN. Cit. da POTOTSCHNIG.
PALMA. Cit. da JESU.
PAOLUCCI. Cit. da JESU.
PARTURIER e AIMARD. Bull. et Mém. Soc. Hôp., Paris, 1920.
PAUCHET. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
PECCO. Cit. da JESU.
PÉRAIRE. Paris Chir., XII, 1920.
PHILIPOWICZ. Zentral. f. Chir., 1932.
PICCO e FERRANDO. Archivio It. Chir., 1941.
POLONY. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
PORTIS. Med. Chir. N. Am., Philadelphia, V, 1922.
POTOTSCHNIG. Archivio It. Chirurgia, 1937.
PRIBRAM. Cit. da JACOBOVICI.
REDI. Atti Soc. Fisiocritici, Siena, 1929.
ID. XLVIII Cong. Soc. It. Chir., Roma, 1942.
ROBINSON. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
ROSSONI. Radiologia Medica, 1935.
SCHOEMAKER. Journ. de Chir. et an. de la Soc. Bel. de Chir., 4, 1937.
SECCO. Riforma Medica, XVI, 1932.
STARLINGER. Wiener Klin. Wochen., 48, 1935.
TESTUT. Anatomia Umana, vol. 9, U.T.E.T., 1923.
THEVENARD. Paris Chir., 14, 1922.
TOYÉ LAZARIN. Thése de Montpellier, 1937.
UFFREDUZZI. *Trattato di Patologia Chirurgica*, U.T.E.T., 1942.
VERGER e LAPORTE. Cit. da BRULÉ e HILLEMAND.
VIVIANI. Radiologia Medica, 6, 1930.
ID. Riv. di Rad. e Fis. Med., IV, 1931.
WEISS. Cit. da JESU.
WILMOTH. Journal de Chirurgie, 36, 1930.
WOLKE. Acta Radiologica Scand., 1936.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Soc. Editrice It. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume L — Roma, 15 Dicembre 1943-XXII — Num. 12 (fine).

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1944

Singoli:	Italia	Cumulativi:	Italia
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale) . .	L. 130	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 200
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 85	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica) . . .	L. 200
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) . . .	L. 85	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 260

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 3.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

PIO ISTITUTO DI S. SPIRITO ED OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
OSPEDALE DI S. GIOVANNI IN LATERANO
Chirurgo Primario: Prof. LUCIO URBANI

Su di una invaginazione digiunale in sede di entero-anastomosi

Dott. RAFFAELE BASSO, aiuto chirurgo.

Nella scala dei rapporti di frequenza dell'invaginazione fra i vari segmenti intestinali il digiuno è tra quelli più raramente colpiti.

Freilich da un esame delle varie statistiche riportate su 3284 casi di invaginazione ne trovò 462 enteriche con una percentuale del 14 %; di queste solo 24, cioè 0,9 % erano a carico del digiuno.

Stante questa rarità della sede colpita dall'invaginazione, ma più ancora la constatazione che essa non è stata ancora descritta a livello di una entero-anastomosi termino-terminale, credo utile la pubblicazione di un caso del genere.

In sede di anastomosi gastro-digiunale, invece, l'invaginazione è descritta in un numero ormai discreto di casi: 36 sec. Ducey, a cui c'è da aggiungere qualche caso di posteriore pubblicazione (Gutmann, Bonomini). Nel quadro anatomo-patologico lo stomaco rappresenta il cilindro invaginante, mentre l'invaginato è costituito dall'ansa afferente oppure efferente; il tratto invaginato può essere lungo da pochi cm. a mezzo metro; il decorso della malattia può essere di tipo acuto o cronico, perfino di vari anni; clinicamente nell'invaginazione dell'ansa afferente predomina il vomito biliare, in quella dell'efferente il peso post-prandiale e il vomito alimentare.

L'invaginazione può presentarsi pure di tipo alternante o doppia.

M. Gino, di anni 35, scheda n. 2663, 1941.

Nel 1929 il paziente, il quale da un pezzo accusava sofferenze gastriche, fu operato di gastro-enterostomia con diagnosi di stenosi pilorica da ulcera. Quindi stette bene fino

al 1934, epoca in cui, ripresentandosi le sofferenze gastriche, fu rioperato ma, riferisce, all'intervento non furono riscontrate che delle aderenze, dalla liberazione delle quali riportò un giovamento che perdurò fino al 1940; allora insorsero dolori localizzati all'epigastrio insorgenti per lo più subito dopo i pasti, ma talora, anche a digiuno; duravano qualche ora, si calmavano spontaneamente, non si mitigavano con l'ingestione del cibo, o con la somministrazione di alcalini.

Per tali disturbi, accentuatisi negli ultimi tempi, il paziente fu ricoverato, in data 15 luglio 1941, all'Ospedale di S. Giovanni, ove, in data 23 luglio, fu operato dal prof. Urbani.

Il reperto operatorio fu di stomaco apparentemente sano, portante gastro-enterostomia posteriore. Giudicando i disturbi come malattia della gastro-enterostomia si procedè alla resezione in massa dello stomaco e del digiuno anastomizzato e quindi alla ricostruzione dei rispettivi canali, con anastomosi gastro-duodenale termino-terminale sec. Péan, e digiunale pure a tipo termino-terminale.

L'esame anatomo-patologico del pezzo asportato dimostrò una piccola lesione ulcerativa del digiuno sul margine dell'anastomosi.

L'ammalato ebbe un decorso post-operatorio contrassegnato da qualche vomito nei primi giorni, tuttavia il 3 agosto 1941, di sua volontà lasciò l'ospedale. Dopo un periodo di benessere di pochi giorni insorsero nuovamente disturbi: senso di peso post-prandiale, dolori all'epigastrio; questi però erano diversi dai precedenti, avevano il tipo accessionale, con ondate di esacerbazione e di remissione, e si calmavano dopo il vomito di tipo alimentare, mai commisto a sangue, per cui in data 13 agosto fu nuovamente ricoverato in Ospedale.

L'esame obbiettivo, all'ingresso, dava il reperto di uno stomaco disteso e guazzante, con peristalsi visibile, con dolenzia diffusa all'epigastrio. Non fu palpata una tumefazione a budino dell'epigastrio; non fu ricercata la presenza di sangue evidente od occulto nelle feci.

L'esame radiologico (prof. Saraceni), in data 24 agosto 1941 dette il seguente reperto:

Stomaco ampiamente resecato con anastomosi termino-terminale.

Lo svuotamento avviene molto lentamente e dopo otto ore si nota ancora un abbondante residuo gastrico, il duodeno appare notevolmente dilatato.

Con diagnosi di stenosi digiunale, il paziente fu nuovamente operato il data 22 agosto 1941 dal prof. Urbani in anestesia rachidea novocainica.

Il reperto operatorio fu: stomaco résecato modicamente dilatato; pure dilatati si presentano il duodeno e il primo tratto del digiuno per 15 cm. circa. A questa distanza dal Treitz, a livello della pregressa sutura, invaginazione digiunale di tipo discendente di circa 10 cm. Intestino a valle floscio. Non si tentò la disinvaginazione, ma si procedè senz'altro alla resezione intestinale del tratto d'invaginazione esteso a monte e a valle per 5 cm. circa e quindi alla anastomosi termino-terminale con sutura in tre piani di catgut.

L'esame anatomo-patologico del pezzo asportato dimostrò che la disinvaginazione era difficile a prodursi; il pezzo asportato misurava complessivamente 40 cm.; l'intestino si presentava con pareti ispessite, edematose, cianotiche, ma senza infarti emorragici; la pregressa entero-anastomosi, riconoscibile per l'ispessimento del mesentere e dell'intestino, veniva a costituire la testa del cilindro invaginante.

Decorso post-operatorio normale. L'infermo lasciò l'ospedale il 14 settembre 1941. Rivisto a distanza di vari mesi era in piena attività lavorativa, consentita dal ripristinato benessere.

***

La prima domanda che ci si pone, in rapporto al caso esposto, è: l'invaginazione è legata all'anastomosi da un nesso etiologico; oppure essa rappresenta una pura occasionalità, cioè un fenomeno che sarebbe potuto succedere anche se l'entero-anastomosi non ci fosse stata?

Tra i fattori etiologici invocati per la patogenesi dell'invaginazione intestinale nell'adulto, (detta anche secondaria, di contro all'invaginazione primitiva, peculiare della fanciullezza), stanno in primo luogo i tumori e tra questi i benigni, più frequentemente dei maligni; seguono le ulcerazioni in-

testinali da tifo, da dissenteria e da tubercolosi, la presenza del diverticolo di Meckel, del mesentere comune, di parassiti (ascaridi, ossiuri, tricocefali).

Nella mia esperienza personale in due soggetti adulti l'invaginazione acuta ileo-ceco-colica era da mettersi in rapporto a tiflite acuta in ceco mobile. Coesisteva invaginazione di un'austra cecale; il reperto operatorio era simile, cioè, ai due casi illustrati da Sovena, in cui, però, l'elemento etiologico era costituito da tricocefali, che avevano ulcerato la parete cecale.

Su 74 casi d'invaginazione cronica, riferisce Franceschini, 57 volte, cioè nel 77 %, si trattava di tumori benigni; in 2 casi di sarcoma; gli altri 17 casi sono stati messi in rapporto causale con il cieco mobile (mesenterium commune) in 6 casi, dolico-colia ileo-pelvica n. 2; cercine cicatriziale della parete intestinale n. 1 (Gullichsen); ernia inguinale pregressa (?) n. 1; mesenterite n. 1; appendicite cistica n. 1; cieco fisso n. 1; stenosi congenita della valvola ileo-cecale n. 1 (Solieri); ascaridi n. 1; trauma n. 1.

Su 29 casi d'invaginazione digiunale, riportati da Freilich, l'etiologia era riferibile 19 volte a tumori benigni, 4 volte a tumori maligni, una volta a nodi mesenterici, 1 a febbre tifoide, 4 a etiologia indeterminata.

Quale di questi fattori può essere invocato nel caso in esame?

Nessuno in maniera dimostrativa; poichè se si volesse prendere in considerazione il fattore stenosi, a livello dell'anastomosi, e ammesso che questo nel caso ci fosse stato, ci sarebbe da domandarsi come mai ciò sarebbe avvenuto in questo caso, mentre nella generalità dei casi di anastomosi termino-terminale, pratica chirurgica tanto frequente, non avviene, come del resto non è avvenuto poi nello stesso paziente dopo la 2ª resezione digiunale, con anastomosi anche questa volta di tipo termino-terminale. Pare, dunque, che il fattore stenosi che, sia pur in grado minimo, e perfettamente compensato, sempre si costituisce a livello di una anastomosi, non possa essere invocato.

Forse anche in assenza di un substrato anatomico l'etiologia potrebbe invocarsi in uno squilibrio d'innervazione fra simpatico e parasimpatico (Fraser), per effetto della resezione: nel segmento a monte dell'anastomosi essersi verificato uno spasmo, in quello a valle una dilatazione quali moventi patogenetici dello sviluppo dell'invaginazione; precisando si potrebbe dire che l'ansa afferente, in fase di peristalsi spasmodica, con punto d'arresto a livello della sezione intestinale, abbia spinto dinanzi a sè, come un pistone, il tratto distale, ancora paretico. Concezione patogenetica questa, che, pur non avendo elementi dimostrativi, è accettabile rispondendo alla teoria patogenetica più accreditata dell'invaginazione (Peyer, Leichtenstem, Binaghi, Berard).

Pertanto l'entero-anastomosi rappresenterebbe un movente etiologico occasionale.

***

Dal punto di vista clinico il caso offre l'interesse della cronicità del fenomeno, tanto da non richiedere nel paziente un intervento di urgenza. Difatti i primi disturbi dell'invaginazione probabilmente rimontano a circa un mese: come tale credo potrebbe interpretarsi il vomito verificatosi a pochi giorni dalla operazione. Certo il 14 agosto 1941, otto giorni prima dell'intervento, l'invaginazione era già costituita, documentando l'esame radiologico la dilatazione a monte.

L'evenienza dell'invaginazione cronica, di fronte all'acuta, è frequente:

nel 12 % dei casi per alcuni autori, nel 50 % secondo altri. Nei 74 casi, riscontrati nella letteratura da Franceschini, il decorso risaliva a settimane, mesi, e perfino anni. Anche nei casi d'invaginazione digiunale, riportati da Freilich, il decorso è per lo più a tipo cronico.

Il substrato anatomo-patologico di questa cronicità, nell'invaginazione degli adulti, è dato da un maggior calibro dell'intestino, che rende più difficile la stenosi; da una maggior resistenza del mesentere, che più difficilmente si lascia trascinare; dal fatto che la presenza di un ostacolo — esempio tumore — portando lentamente alla stenosi e quindi alla invaginazione ipertrofizza lo strato longitudinale dell'intestino, la cui funzione permette la dilatazione del lume.

Le alterazioni anatomiche rispondono al tipo dell'edema indurativo, della stasi cronica, con ispessimento e friabilità al tempo stesso, delle tuniche.

La sintomatologia è data per lo più dal dolore, a tipo colico, accessionale, recidivante, più raramente continuo, a sede epigastrica — nell'invaginazione alta; ipogastrico nell'invaginazione bassa — ma sempre mediano; ogni tanto vomito; alvo irregolare, talora melena.

Obbiettivamente il sintomo patognomonico — la palpazione del budino — non è sempre apprezzabile; per lo più i segni sono quelli della stenosi intestinale ed è in genere con questa diagnosi che il malato arriva al tavolo operatorio.

Anche radiologicamente la diagnosi, nelle invaginazioni alte, in cui non soccorre l'esame con il clisma opaco, non è sempre possibile.

Dall'invaginazione cronica bisogna distinguere la forma recidivante che qualche autore confonde con la cronica.

L'invaginazione recidivante è quella che si ripete dopo che già era stata praticata la terapia chirurgica; pertanto è una nuova invaginazione, in cui la recidiva dell'invaginazione può riconoscere vari fattori: la presenza di un tumore misconosciuto al primo intervento, la recidiva del tumore, la presenza di altri tumori (poliposi) in altre parti dell'intestino.

La recidiva dell'invaginazione è una eventualità infrequente 2 % secondo Ruff, 7 % secondo Kramer. Qualche volta la reinvaginazione si è formata sotto gli occhi degli operatori. (Gullichsen, Silhol ecc.).

RIASSUNTO.

L'A. riferisce un caso di invaginazione digiunale verificatosi a livello di un'anastomosi termino-terminale, praticata per una degastro-enterostomia ed espone le considerazioni patogenetiche e cliniche inerenti.

BIBLIOGRAFIA

Binaglie. La Clinica Chirurgica, 1902.
Eliot. Annals of Surgery, 1911.
Solieri. La Clinica Chirurgica, 1911.
Forni. Annali Italiani Chirurgia, 1930.
Ducey. Annals of Surgery, marzo 1937.
Freilich. Annals of Surgery, febbraio 1937.
Gutmann. Presse Médicale, giugno 1937.
Franceschini. Ann. Ital. Chir., gennaio-febbraio 1941.
Mujani. Ann. Ital. Chir., agosto 1941.
Sovena. Policlinico, Sez. Chir., marzo-aprile 1940.

II.

ISTITUTO DI UROLOGIA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
Dir. inc.: Prof. L. CAPORALE

NUOVO OSPEDALE MAGGIORE DI MILANO
DIVISIONE UROLOGICA « BOSISIO »
Primario inc.: Prof. L. CAPORALE

Sul valore della vasectomia nell'ipertrofia prostatica.

Dott. GIOVANNI SQUILLARIO

Un capitolo importante della chirurgia urinaria è senza dubbio quello che riguarda le ostruzioni al deflusso dell'urina prodotta dalla ipertrofia prostatica.

Se la prostatectomia soprapubica è stata consacrata l'operazione di scelta per gli scarsi pericoli e per i risultati in grandissima maggioranza perfetti e se in questi ultimi tempi si sono ottenuti ottimi risultati dagli interventi endoscopici, bisogna pure ammettere che permangono sempre numerosi casi di prostatici che per cause concomitanti non sono in grado di affrontare i rischi di una prostatectomia o di una resezione.

È logico perciò che si sia cercato di ritornare ai metodi così detti indiretti, sebbene con concezioni diverse.

I. — Dalla considerazione che dopo la castrazione nella donna, si ha una diminuzione nel volume dei fibromi dell'utero e pensando alla analogia anatomica esistente tra utero e prostata Ramm e White eseguirono nel 1893 la doppia castrazione nell'uomo per la cura dell'adenoma prostatico, già tentata da Launois nel 1884.

Dopo un primo momento di vantati successi (Burkhard nel 69,2 %, Cabot nell'83,6 %, White nell'87,2 %, Haves, Powel, Haenel, Neyer...) fu abbandonata per incostanza (Leroy, Dennina, Legueu, Lower, Wildbolz) o perchè pericolosa (Mots, Albarran, Lasio).

Nel 1894 Isnardi, e quasi nello stesso tempo Helferich in Germania e Pavone in Italia, praticò per la prima volta a Torino l'escissione del canale deferente coll'idea di giungere allo stesso risultato e di « dare all'operato l'illusione di possedere ancora i suoi testicoli ».

I risultati favorevoli stimolarono in seguito numerosissimi AA. a provare e a sperimentare questa operazione e molti ne indicarono altre più sicure [irradiazione dei testicoli, simpatectomia dell'arteria spermatica, allacciatura delle iliache interne (Bier), decorticazione dei testicoli, albugineatomia, innesti testicolari (Lespinasse, Zervos, Voronoff)], ma i risultati non furono concordi e qualche volta del tutto opposti.

Helferich su 10 prostatici operati di vasectomia notò 3 successi completi e miglioramento notevole negli altri, senza però notare riduzione della prostata.

Jaki ottenne nel 22 % dei casi miglioramento immediato durato 3-4 mesi e poi peggioramento; nel 4 % notò riduzione della prostata; nel 26 % non ottenne nessun miglioramento.

Fey e Dessot ottennero 20 miglioramenti e 12 insuccessi: non notarono diminuzione della prostata, ma un'azione favorevole nei fenomeni congestizi.

Così pure Marion, Blanc, Grimaldi e Rubi, Wildbolz trovarono giovamento nelle crisi di ritenzione acuta e in questi casi la raccomandano. Dimitrijew su 6 casi di vasectomia, di cui 4 per ringiovanimento e 2 per la cura dell'ipertrofia prostatica, ha avuto nei primi 4 solo miglioramento dello stato soggettivo senza segni di ringiovanimento e nei 2 ultimi ha notato esito favorevole tanto che dopo 14 mesi in un caso e 2 mesi nell'altro i pazienti urinarono da soli e non lamentarono più alcun disturbo. Prima ha notato in un caso di un prostatico in cattive condizioni, in ritenzione completa eccellente risultato, tanto che dopo 15 giorni il p. urinava da solo e dopo 4 mesi la prostata era diminuita di volume.

Pavone *sen.* dimostrò sperimentalmente che si ottiene già dopo un mese dall'intervento spiccata atrofia della prostata.

Niehans su 600 interventi riporta il 96 % di risultati favorevoli.

Smith ha avuto 13 miglioramenti, durati solo qualche mese; 2 insuccessi e 3 morti.

Anche Steinach, Mock, Boross, Dunajewsky, Tjomkin, George, Van den Branden, Gujon, Luys, Papillon, Routier, Stutzin, Ringall ottennero buoni risultati; mentre Kummer, Christen, Maraini, Astraldi, Lichtenstein, Legueu, Walker non hanno notato risultati corrispondenti.

Heitz-Boyer, Champy, Conjard, hanno trovato aumento nelle urine dell'ormone maschile e invariato quello femminile.

Oberholtzer afferma che alle operazioni di Steinach, come pure per gli innesti testicolari, è preferibile la terapia ormonica, che è di molto più facile attuazione e che, se anche fallisse è preferibile averla tentata senza aver praticato alcuna operazione in un paziente che sarà costretto ad affrontarne altre due.

La maggior parte degli AA. preferiscono la Steinach II alla vasectomia. La maggior efficacia del primo intervento sarebbe riportabile all'aumento della quantità di increto testicolare per stimolazione forse del simpatico, presente in un ganglio situato in corrispondenza della testa dell'epididimo, scoperto da Landau nel 1933 in esperimenti sul gatto e confermato da Nicod nell'uomo.

Negro nel riassumere le diverse opinioni espresse viene a dire che nei riguardi puramente soggettivi si ha dall'intervento oltre il 50 % del miglioramento effettivo, sia questo lieve o accentuato, breve o di lunga durata,

Se questo poi si debba ascrivere a fatti di ringiovanimento o piuttosto solamente all'impossibilità di fenomeni congestizi non è possibile dire.

Negro ammette un'azione favorevole solo in quei casi in cui i disturbi sono dovuti ad un alterato dinamismo e non quando si è già stabilita un'alterazione anatomo-patologica definitiva.

Dei 10 casi di ritenzione completa d'urina sottoposti a vasectomia, uno

ha dato esito positivo completo, in quanto il p. dopo 20 giorni incomincia a urinare da solo con scarso residuo vescicale che nei giorni successivi andò sempre più diminuendo tanto che potè essere dimesso in condizioni molto migliorate senza la prostatectomia alla Frayer che già era stata prospettata.

Un secondo caso dopo l'intervento ebbe un peggioramento grave di fatti catarrali cronici polmonari, che posero in pericolo di vita il paziente. Migliorate a poco a poco le condizioni fu lasciato senza catetere e il p. cominciò ad urinare da solo senza disturbi e con scarso residuo; ebbe però dopo otto giorni una ripresa dei fatti bronchiali che lo portarono al decesso.

Un terzo caso già dopo 15 giorni ebbe delle brevi minzioni sufficienti durante il giorno; ma alla notte non riusciva ancora ad urinare, per cui doveva essere cateterizzato. Dopo 30 giorni il p. urinava spontaneamente, dapprima con bruciori e poi facilmente con residuo vescicale che da 300 cc. scese gradatamente a 50 cc.

Da notare che in questi casi il solo catetere a permanenza per più di 15 giorni non aveva dato effetto alcuno.

Negli altri sette casi non si ottenne dal lato minzione alcun giovamento; ma abbiamo notato che gli ammalati non accusarono più tenesmo vescicale quando prima era presente. Questo fatto crediamo di riportarlo anche noi alla scomparsa dei fatti di congestione prostatica e vescicale.

È cosa oltremodo difficile inquadrare l'operazione di Isnardi nel concetto di ipertrofia prostatica per l'incertezza dell'etiopatogenesi di questa malattia, per le diverse interpretazioni delle modificazioni presentate dalla ghiandola, impropriamente detta ipertrofia, per gli incerti e discussi legami biologici tra testicolo e ghiandole sessuali accessorie, per la non ancora definitiva conoscenza della sede di produzione dell'ormone testicolare se nelle cellule di Leydig o in quelle seminali.

Parecchie teorie sono state invocate per spiegare l'ipertrofia della prostata, ma nessuna è stata dimostrata in modo sicuro.

La più vecchia è quella *arteriosclerotica* (Guyon, Launois, 1885). Secondo questo modo di vedere si avrebbe in conseguenza di alterazioni arteriosclerotiche dei vasi nutritizi dell'organo una sclerosi secondaria e aumento del tessuto connettivo della ghiandola, oppure (Adrion, Loescke) una ipertrofia delle ghiandole e del tessuto fibromuscolare della porzione interna per alterazione sclerotica delle arterie della porzione esterna.

Nel 1899 Ciechanowski emise la teoria *infiammatoria* confermata più tardi da Rotschild (1903). Secondo i sostenitori di questa teoria si tratterebbe di una lenta infiammazione, post-blenorragica per lo più, del tessuto ghiandolare e dello stroma con stenosi dei dotti ghiandolari e dilatazione secondaria degli acini.

Pure verso la fine del secolo scorso alcuni AA. (Virchow, Velpeau) hanno creduto di intravedere l'origine della ipertrofia della prostata in una degenerazione *neoplastica* iniziale (stadio precanceroso).

Altra teoria è quella *degenerativa* o *compensativa* dei Tedeschi, legata a processi involutivi delle ghiandole sessuali.

La teoria che al giorno d'oggi gode il favore del più grande numero di studiosi è quella *endocrina* abbozzata già fin dal 1897 da Mac Ewans.

Il meccanismo patogenetico e il rapporto tra testicoli e prostata non hanno ancora raggiunto il completo accordo, incolpando alcuni la persistenza della secrezione testicolare, altri la scomparsa.

***

Il *meccanismo d'azione* della vasectomia secondo Steinach sarebbe da ricercare nell'aumento della secrezione interna del testicolo che provocherebbe iperemia generale dell'organismo e quindi anche della prostata e vescica con vantaggio del trofismo di questi organi.

Secondo Niehans si otterrebbe aumento delle cellule del Sertoli a scapito di quelle seminali.

Pirrone, Angeletti, che hanno studiato le alterazioni del deferente e del testicolo dopo forcipressura del deferente, hanno trovato già dopo 15 giorni atrofia della porzione seminale e aumento delle cellule interstiziali e del tessuto connettivo intercanalicolare.

Secondo Romeis l'aumento delle cellule interstiziali del testicolo non è che apparente, dovuto alla contemporanea atrofia dei tubuli seminiferi.

L'aumento della vivacità, di appetito, di peso sarebbero riportabili al riassorbimento del secreto delle cellule seminali, dimostrato dal fatto che tali fenomeni regrediscono spontaneamente.

A carico della prostata alcuni AA. (Pavone, Withe, Gujon, Routier) notarono vera e propria atrofia, altri solo lievi ed incostanti modificazioni (Legueu, Sakur) e altri ancora giunsero alla constatazione di un aumento della ghiandola (pseudo-ipertrofia) dovuto ad un esaltamento dell'attività secernente, aumento notevole di secreto nel lume ghiandolare e assottigliamento della parete dei tubuli e del tessuto interlobulare. Questo stato di cose si manterrebbe invariato in un secondo tempo con l'epitelio in stato di riposo (Steinach, Romeis, Rigano-Irrera).

Nel centinaio di casi che ho raccolto e seguiti durante il mio servizio di assistente e di aiuto dell'Istituto di urologia della R. Università di Torino e di assistente della Divisione urologica « Bosisio » degli Istituti ospitalieri di Milano, risulta scarsa ed incostante l'influenza diretta dell'intervento sulla prostata. Dall'esame macroscopico della ghiandola, nei casi in cui fu enucleata, ci sembra che questa non abbia presentato cambiamenti di volume da quello che ci aveva svelato l'esplorazione rettale. Questo reperto non ha però valore probativo in quanto è sempre stato troppo breve il tempo intercorso tra la vasectomia e la prostatectomia (al massimo 60 giorni), mentre quelli che negli esperimenti hanno notato delle modificazioni affermano che queste incominciarono a manifestarsi per lo più dopo molti mesi.

Bisogna però convenire che anche con la semplice cistostomia si ottengono riduzioni della prostata per decongestione.

Nei casi in cui ci siamo limitati alla vasectomia, per tutto il periodo di osservazione, la ghiandola non ha presentato all'esplorazione digitale cambiamenti apprezzabili.

È difficile dire se l'ipertrofia senile della prostata sia comandata da ormoni che partono dal testicolo o almeno siano sotto l'influenza dell'ormone testicolare e in tal caso se sia dovuta alla diminuzione di potere dell'ormone orchitico secreto dalle cellule interstiziali sia che questo agisca direttamente (contingente prostatico dell'ormone testicolare), sia che agisca inibendo altri fattori che isolati porterebbero all'aumento della prostata.

Dalle varie esperienze e dai vari studi clinici i diversi AA. sono d'accordo nel riconoscere una dipendenza tra prostata e testicoli, ma volendone fare una sintesi dobbiamo riconoscere che le correlazioni biologiche non sono del tutto chiare.

Si tende a ritenere che l'attività funzionale della prostata sia in diretta dipendenza della secrezione del testicolo e non già di discontinuità di legami nerveo-vascolari (come affermano Heitz-Boyer e Landau) come lo dimostra il ripristino dell'attività ghiandolare e del trofismo della prostata abolite in seguito a castrazione e l'anticipazione della maturità funzionale mediante una terapia a base di estratti testicolari.

Secondo Pende ormoni ipofisari e cortico-surrenali non più bilanciati dal testicolo sarebbero capaci di dare una iperstimolazione trofica della prostata. Questa teoria è certamente più attendibile di quella di Simmon che incolpa la superstite funzione testicolare capace di far ipertrofizzare, per compenso della involuzione senile della prostata le ghiandole periuretrali.

Infatti questa teoria secondo cui il testicolo ancora attivo agisca nel generare l'iperplasia di compenso delle ghiandole periuretrali subendo la prostata l'involuzione senile, non pare debba reggersi perchè è stato dimostrato dallo studio di preparati istologici di numerose prostate, condotto nel modo più perfetto possibile, che una esclusiva proliferazione del sistema parauretrale e di una atrofia della prostata non è la forma più riscontrabile (Aresu); e perchè all'esame istologico dei testicoli dei prostatici, anche quando è interessato solo il sistema periureterale, non si rileva una attività più valida di quella che si osserva nei testicoli dei vecchi non prostatici della stessa età.

Dalle constatazioni teoriche e dalle ricerche sperimentali si deve ritenere che se predomina l'ormone secreto dalle cellule di Leydig la prostata aumenta di volume; se predomina quello delle cellule del Sertoli la prostata regredisce; se infine ha il sopravvento l'ormone femminile si assiste ad una degenerazione fibro-adenomatosa della prostata.

Nelle ricerche sulle urine dell'uomo anziano specie se prostatico predomina l'ormone femminile essendo quello maschile molto diminuito (Gay Jongh, Champy) o completamente scomparso (Bhuler, Champy).

È certo dunque, che ammettendo una influenza dei testicoli sulla ipertrofia prostatica non deve incolparsi la funzione superstite di quelli, quanto quella abolita (Aresu).

***

Se nonostante numerosi risultati favorevoli descritti nella letteratura (Sakur, Dimitryew, Prima, Chetwood...) non è ancora possibile affermare che la legatura e recissione dei deferenti possa portare a quello che io chiamerei *equilibrio prostatico del testicolo*, pure pensiamo che l'operazione di Isnardi deve essere considerata sotto altri punti di vista, che da soli la fanno raccomandare come coadiuvante dei metodi diretti.

II. — Steinach propose nuovamente la vasectomia nel 1923 partendo però da un punto di vista opposto sopratutto in base a risultati sperimentali secondo i quali la resezione del deferente, che sostituì colla legatura tra didimo ed epididimo, avrebbe dovuto portare un aumento della funzione endocrina del testicolo e una ripresa della funzionalità ormonale.

Senz'altro egli riteneva questo intervento adatto a provocare una spinta di ringiovanimento negli individui colpiti da fenomeni di senilità, compresa l'ipertrofia della prostata che comunque si voglia intendere, è da ritenersi un fenomeno di senilità.

Nella cura della senescenza precoce, fra le numerose operazioni preconizzate fu sperimentata e consigliata su queste basi la legatura dei dotti defe-

renti e dalla statistica dei successi ed insuccessi si venne alla conclusione che se l'intervento viene considerato non come diretto a migliorare le condizioni sessuali, ma come stimolo che abbia influenza su tutto l'organismo, in una forte percentuale dei casi, oltre il settanta per cento porta al desiderato miglioramento (Benjamin, Cardenal e Bujal).

Un postulato di massima importanza è che nella legatura dei dotti deferenti siano rispettati i vasi e i nervi che vanno al testicolo per evitarne l'atrofia e caso non raro la gangrena.

Alla mancanza di questo accorgimento alcuni autori vogliono riportare i diversi risultati ottenuti dagli sperimentatori. Purtroppo il numero dei casi, dei quali si è continuata per molti anni un'osservazione accurata o che sono stati riesaminati ripetutamente dopo molti anni, è scarso, sebbene taluni AA. come Benjamin, Smidt e altri portino i risultati più favorevoli e siano convinti di un'azione duratura, che potrebbe essere spiegata da un'effettiva iperplasia delle cellule interstiziali; altri AA. riconoscono un'azione temporanea imputabile al riassorbimento del materiale di disfacimento delle cellule seminali.

Comunque sia, migliorando lo stato generale si vengono a porre i prostatici, per lo più in condizioni generali scadenti, in condizione di sopportare con più tranquillità una prostatectomia o un intervento endoscopico.

La nostra esperienza di 6 anni, in cui abbiamo praticato quasi sistematicamente la vasectomia da sola o con la cistostomia soprapubica, ci porta a trarre la conclusione che effettivamente nel 60-70 % dei casi si ha un miglioramento delle condizioni generali, abbassamento più sollecito dell'azotemia, aumento di peso, miglior trofismo della cute, aumento della vivacità e sensazione soggettiva di benessere.

In qualche caso gli ammalati hanno spontaneamente confessato, senza che noi li avessimo interrogati in proposito, di aver notato un aumento o il ritorno di un certo grado dello stimolo sessuale.

Ci sembra però di poter affermare che i risultati più costanti si ottengono quando le condizioni dell'apparato urinario non sono troppo gravi, quando cioè non si sono manifestate alterazioni anatomiche irreversibili. In un certo numero di casi in cui ci si era limitati alla vasectomia ed al cateterismo a permanenza o alla cistostomia soprapubica per le condizioni scadenti dei soggetti, migliorando lo stato generale gli ammalati furono sottoposti in un secondo tempo a prostatectomia o a resezione endoscopica della prostata con esito favorevole.

***

III. — Un ulteriore vantaggio che si vuol ottenere dalla legatura dei dotti deferenti come operazione coadiuvante della cura dell'ipertrofia prostatica, e che a noi pare il più importante e il più probativo, è quella di evitare le orchioepididimiti di origine ascendente dovute al catetere a permanenza durante il periodo di chiusura della fistola soprapubica, o durante il periodo di attesa agli interventi per disintossicare l'organismo.

La frequenza delle orchioepididimiti è abbastanza elevata e penso che una giusta misura sia data da una statistica di Achner che su 365 prostatici la trovò nel 20-25 % dei casi.

Dopo la legatura dei deferenti questa complicazione è ridotta pressochè

a zero: in una statistica di Norman su 218 prostatici sottoposti prima a vasectomia risulta del 0,45 % nei nostri ammalati.

Questa vantaggiosa constatazione fa consigliare da sola la legatura dei deferenti come particolare di tecnica nel trattamento chirurgico dell'ipertrofia prostatica.

Evitare questa infezione significa prima di tutto risparmiare al paziente sofferenze non lievi perchè già depresso dalla operazione e dalla lunga permanenza in ospedale ed in secondo luogo ridurre il tempo di degenza con vantaggio delle rotazioni degli ammalati in sezione e a profitto degli Enti che ne assumono le spese.

Scorrendo il decorso clinico dei prostatici da noi curati negli ultimi sei anni ho trovato che le orchioepididimiti sono state del tutto eliminate; i casi riscontrati sono di quei malati che alla loro entrata sono subito stati trattati con catetere a permanenza o che per cause ovvie non sono stati sottoposti a vasectomia.

IV. — Un ultimo vantaggio per cui è consigliabile la vasectomia è dato dalla possibilità di far alzare gli ammalati dopo la prostatectomia, durante il periodo della chiusura della fistola soprapubica.

Infatti viene così eliminato il pericolo dell'insorgenza delle epididimiti, causa prima per cui si tengono a letto gli ammalati per tutto questo periodo.

Se si pensa che gli ammalati devono stare a letto a volte più di un mese prima che la fistola si chiuda con scapito non indifferente della ripresa delle forze, quest'ultimo vantaggio assume grande importanza.

* * *

È utile accennare che sono stati riferiti inconvenienti consecutivi alla legatura dei dotti deferenti: Payr, ha notato bensì un miglioramento dei vecchi operati, ma afferma che in un non piccolo numero di casi si sono verificate conseguenze assai gravi (rapido e totale decadimento delle forze, forme psichiche a tipo maniacale e depressivo) per cui non consiglia l'intervento in individui che conservino una buona spermogenesi, in quelli ad equilibrio psichico poco soddisfacente o affetti in questo senso da tare ereditarie e infine sofferenti di malattie di cuore, dei vasi e dei reni.

Marion ha riportato due casi di morte consecutiva alla vasectomia. Nogues ne ha riportato un caso. Legueu un caso di orchite bilaterale. Paturiaux descrisse un caso di funicolite dopo la legatura del canale deferente. Nei nostri casi non abbiamo avuto inconvenienti di sorta anche se l'operazione fu praticata in un prostatico grave con aritmia totale del cuore, in cattive condizioni generali, e che ebbe in passato fatti di trombosi corticale del cervello con emiparesi destra, anzi le sue condizioni migliorarono in modo così soddisfacente che fu in seguito sottoposto a resezione della prostata.

Qualche autore (Goldstein, Norman) hanno descritto complicazioni settiche dello scroto derivanti dal moncone deferenziale prossimale. Questi AA. consigliano pertanto di fissare sotto cute il moncone per trovarlo e drenarlo se del caso. Noi abbiamo riscontrata questa complicazione in due casi: nel primo c'era stata in precedenza una orchioepididimite dovuta al catetere a permanenza. Per prevenire tale complicazione, come dirò, in molti casi iniettiamo nel moncone distale qualche cc. di soluzione di argirolo all'1 % o collargolo 1 % o elettrargolo 1 ‰.

Numero Sigla Età Giorno di entrata	Giorni di osservazione	Carattere della minzione	Volume della prostata	Carattere delle urine	Azotemia	Funzione renale	Condizioni generali	Trattamento
1) Gn. A., a. 72 (27-8-1942)	Entrata	Iscuria, disuria, bruciori.	Uovo di piccione	Discreta piuria Residuo 500 cc.	0,42 ‰	Cattiva	Scadenti - Bronchite cronica.	Catetere a permanenza.
	dopo 15 g.	Invariato.	Invariato	Invariato	0,32 ‰	Migliore	Legg. migliorate.	Vasectomia bilaterale ed erniotomia bilaterale. (2-9-1942).
	dopo 30 g.	Minzione spont., senza bruciori, facile.	Idem	Residuo 100 cc.	0,30 ‰	Idem	Notevolm. miglior.	Dimesso il 27-9-1942 con residuo 50 cc.
2) Bo. C., a. 79 (16-10-1942)	Entrata	Ritenzione completa.	Mandarino	Limpide	0,42 ‰	Scarsa	Catarro bronchiale cronico - Scadenti.	Catetere a permanenza.
	24-10-1942	Invariato.	Invariato	Invariato	0,36 ‰	Migliore	Migliorato leggerm.	Vasectomia bilaterale (24-10-1942).
	dopo 15 g.	Minzione spont., facile; pollachiuria.	Idem	Idem	0,98 ‰	Cattiva	Bronchite acuta Scompenso circolat.	Deceduto il 12-11-42 per broncopolmonite e collasso circolatorio.
3) Gr. C., a (18-11-1942)	Entrata	Ritenzione completa.	Uovo di gallina	Discreta piuria	0,56 ‰	Scarsa	Discrete	Catetere a permanenza.
	20-11-1942	Invariato.	Invariato	Invariato	0,48 ‰	Invariata	Invariate	Vasectomia bilaterale.
	dopo 15 g.	Qualche minzione insufficiente, bruciori.	Idem	Discreta piuria Residuo 1000 cc.	0,36 ‰	Migliore	Invariate	Cateterismo a permanenza di notte.
	dopo 30 g.	Sufficiente, spont., senza bruciori.	Legg. dimin.	Migliorato Residuo 300 cc.	0,26 ‰	Buona	Migliorate	—
	dopo 45 g.	Idem.	Idem	Residuo 95 cc.	—	Idem	Idem	—
4) I. G., a. 50 (10-8-1938)	Entrata	Disuria, bruciori, crisi ritensive.	Piccola	Discreta piuria Residuo 100 cc.	0 38 ‰	Discreta	Buone	Lavature vescicali.
	25-8-1942	Disuria, pollachiuria.	Idem	Migliorato Residuo 100 cc.	»	Migliore	Idem	Vasectomia unilaterale.
	dopo 25 g.	Invariato.	Idem	Invariato	»	Idem	Idem	Resezione endoscopica di un lobo mediano.

5) C. P., a. 63 (10-5-1938)	Entrata	Disuria, iscuria, bruciori, crisi ritensive.	Uovo di gallina	Piuria, ematuria Residuo 250 cc.	0,64 ‰	Cattiva	Scadenti - miocardite - Sclerosi cer.	Lavature vescicali - Urotropina.
	5-6-1942	Disuria, lievi bruciori.	Invariato	Migliorato Residuo invar.	0,40 ‰	Migliore	Lieve migglioram.	Vasectomia bilaterale.
	dopo 30 g.	Invariato.	Idem	Invariato	0,32 ‰	Migliore	Persite lieve migl.	Cistostomia soprapubica
	21-10-1942		Idem	Idem	0,36 ‰	Idem	Idem	Resezione endoscopica della prostata.
6) M. G., a. 72 (4-11-1938)	Entrata	Ritenzione completa.	Mandarino	Piuria	0,46 ‰	Cattiva	Discrete - Miocardite.	Lavature vescic. - Preparaz. all'intervento.
	10-11-1942	Iscuria - Stranguria.	Idem	Idem	»	Idem	Idem	Vasectomia bilaterale.
	dopo 20 g.	Invariato.	Idem	Migliorato	0,38 ‰	Migliore	Migliorate	Cistostomia soprapubica
	27-1-1939		Idem	Idem	0,36 ‰	Buona	Idem	Resezione endoscopica della prostata.
7) De. C., a. 80 (8-8-1942)	Entrata	Ritenzione completa.	Mandarino	Discreta piuria	0,46 ‰	Scarsa	Cattive - Miocardite	Catetere a permanenza
	24-10-1942	Invariato.	Idem	Migliorato	0,40 ‰	Migliore	Invariate	Vasectomia bilaterale
	dopo 60 g.	Invariato.	Idem	Invariato	0,51 ‰	Discreta	Lievem. peggiorate	Catetere a permanenza.
8) Ad. M., a. 74 (8-10-1942)	Entrata	Ritenzione completa.	Uovo di piccione	Discreta piuria	0,29 ‰	Discreta	Scadenti	Catetere a permanenza.
	24-10-1942	Invariato.	Idem	Liev. migliorate	0,31 ‰	Migliore	Invariate	Vasectomia bilaterale.
	dopo 15 g.	Urina spontaneamente qualche goccia.	Idem	Migliorate	0,25 ‰	Idem	Lievem. migliorate	Catetere a permanenza.
	dopo 45 g.	Non urina spontaneam.	Idem	Idem	0,30 ‰	Idem	Migliorate	Cistostomia soprapubica (9-12-1942).
9) Del M. F. (13-11-1942)	Entrata	Ritenzione completa.	Mandarino	Discreta piuria	0,82 ‰	Discreta	Mediocri	Catetere a permanenza.
	20-11-1942	Invariato.	Idem	Idem	0,46 ‰	Idem	Idem	Vasectomia bilaterale.
	dopo 20 g.	Invariato.	Idem	Idem	0,25 ‰	Migliore	Migliorate	Cistostomia soprapubica 9-12-1942).
10) Ma. E. (16-11-1942)	Entrata	Ritenzione completa.	Uovo di gallina	Piuria	0,31 ‰	Scarsa	Scadenti	Catetere a permanenza.
	20-11-1942	Invariato.	Idem	Legg. migliorate	0,30 ‰	Idem	Idem	Vasectomia bilaterale.
	dopo 20 g.	Invariato.	Idem	Migliorate	0,35 ‰	Migliore	Migliorate	Cistostomia soprapubica (11-12-1942).

La tecnica che seguiamo normalmente per la recisione dei deferenti è la seguente: tricotomia del pube, asepsi con alcole iodato o con citrosil della regione addomino-inguinale, anestesia locale con soluzione di novocaina-adrenalina alla base dello scroto.

Delimitato il campo, l'assistente con due dita a uncino al di sotto del funicolo tende la cute dello scroto sul funicolo stesso e l'operatore incide fino al sottocutaneo per 1-2 cm.; si incide la fascia cremasterica, si isola accuratamente, senza ledere i vasi, il deferente che si prende tra due pinze Kocher distanti tra loro 2-3 cm. e con termocautere se ne asporta il tratto intermedio. Si legano i due monconi con catgut; si fa emostasi perfetta e si suturano separatamente fascia cremasterica, sottocutaneo e cute

Particolare di tecnica raccomandabile, che noi pratichiamo in molti casi, è quello di iniettare nel moncone distale del deferente, cioè nella direzione delle vescichette seminali, qualche cc. di una soluzione di elettrargolo all'1 %, argirolo all'1 %.

Tale accorgimento ha lo scopo di prevenire e curare le vescicoliti e sterilizzare il deferente per evitare le suppurazioni dello scroto.

Quando non entra più in discussione l'attività procreatrice si dà la preferenza alla resezione bilaterale.

Conclusioni

La legatura dei deferenti nella cura indiretta dell'ipertrofia prostatica praticata per la prima volta in Italia da Isnardi e quasi nello stesso tempo da Pavone sen. verso la fine del secolo scorso, ha suscitato l'entusiasmo degli Urologi per la bellezza degli intenti e ha dato motivo a innumerevoli contributi clinici e sperimentali.

L'esito dell'intervento non ha corrisposto alla speranza, in quanto la maggior parte degli AA. sono d'accordo nell'affermare che l'intervento stesso non ha che scarsa ed incostante azione sulla prostata ipertrofica e sui disturbi da essa causati.

I casi favorevoli sono da riportare, secondo i più autorevoli Autori, alla diminuzione dei fatti congestizi a carico della prostata e della vescica.

Questa constatazione avrebbe però il vantaggio di rendere più agevole l'enucleazione della prostata, e impedire le recidive negli interventi endoscopici.

Maggior favore le si vuole attribuire per un'azione favorevole sulle condizioni generali del prostatico. Infatti negli ammalati sottoposti a vasectomia molto spesso si assiste a una più rapida ripresa delle forze, del trofismo della cute, della funzionalità renale e, come in alcuni dei nostri casi, al ritorno di un certo grado di stimolo sessuale.

Per molti però questa condizione non sarebbe che transitoria e dovuta al riassorbimento del materiale seminale caduto nel lume dei tubuli. Se però i primi intendimenti per cui l'intervento fu consigliato non sono stati corrisposti, credo si possa consigliare come collaterale ai metodi diretti di cura dell'ipertrofia della prostata per prevenire le frequenti e noiose orchioepididimiti che insorgono nel periodo del catetere a permanenza, durante la chiusura della fistola e inoltre per la possibilità di far alzare impunemente gli ammalati durante questo periodo.

Nel centinaio di casi che ho seguito durante il mio servizio nell'Istituto di Urologia della R. Università di Torino e nella Divisione Urologica Bosisio

degli Istituti Ospitalieri di Milano, posso dire che scarsa è l'azione diretta sulla prostata.

I pochi casi favorevoli si sono ottenuti quando non si erano ancora stabilite alterazioni anatomo-patologiche definitive a carico della prostata e della vescica.

Due casi di ritenzione completa d'urina, che trattati con catetere a permanenza non avevano avuto alcun miglioramento, sottoposti a vasectomia ebbero ripresa della minzione, uno rapidamente in 15 giorni e l'altro in oltre un mese, dapprima con minzioni incomplete e poi con minzioni sufficienti con residuo vescicale da 300 cc. ridotto a 50 cc. Un terzo caso ebbe ripresa della minzione, ma presentò un aggravamento di fatti catarrali cronici che lo portarono al decesso.

In altri sette casi non ho notato alcun miglioramento.

Più evidente mi è parsa l'azione sullo stato generale, tanto che ammalati a cui in un primo tempo ci si era limitati alla vasectomia per le condizioni scadenti dei soggetti, poterono in secondo tempo essere sottoposti a resezione endoscopica della prostata o anche a prostatectomia alla Frayer.

Nei nostri casi solo in pochi l'intervento fu praticato da solo; per lo più fu praticato nella stessa seduta del primo tempo nella prostatectomia alla Frayer, in qualche caso prima della prostatectomia in un tempo solo, nei pochissimi casi in cui vi è stata indicazione a questo metodo, e prima della resezione endoscopica della prostata.

Un vantaggio certo e convincente della vasectomia è dato dalla possibilità di prevenire ed eliminare, come ho detto, le orchioepididimiti; infatti da quando si applica sistematicamente questo intervento non ho più notato tale complicazione.

Non ho riscontrato i pericoli o gli inconvenienti riportati nella letteratura consecutivi all'intervento, se si eccettua il caso giunto all'exitus per un aggravamento di fatti bronchiali cronici e per scompenso circolatorio, che non con certezza si possono attribuire all'intervento.

Per curare le vescicoliti, frequenti nei prostatici, e per prevenire le suppurazioni dello scroto da qualche parte segnalate, in molti casi sospetti iniettiamo nel moncone distale del deferente, prima di legarlo, una soluzione di elettrargolo all'1 %.

Non abbiamo dovuto lamentare la complicazione che due sole volte, in cui però non si era proceduto con questo accorgimento.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce su di un centinaio di casi d'ipertrofia prostatica trattati con l'ectomia dei deferenti. L'azione sulla prostata è stata scarsa e si è avuta solo quando non si erano stabilite alterazioni anatomo-patologiche definitive a carico di quest'organo e della vescica. In 2 su 9 casi la ritenzione completa si è emendata. Evidente è risultata l'azione sullo stato generale, il che ha reso più agevoli le prostatectomie. Sono state prevenute le orchioepididimiti. In un caso si è prodotto aggravamento di fatti bronchiali cronici e di scompenso circolatorio, con *exitus*.

BIBLIOGRAFIA

ANGELETTI. Arch. Ital. di Chir., vol. XXV, pag. 105, 1929.
ARESU. Arch. Ital. di Chir., vol. XV, pag. 301-338, 1926.
ASHNER. Journ. of Urol., XII, 3.

CASPER. Berlin Klin. Woch., 1897.
CAPORALE. Min. Med., VIII, 30, 1928.
CARRARO e WUGMEISTER. *L'ipertrofia prostatica*. Ed. Libreria Bocca, Milano, pag. 188-191, 1938.
CATTANEO. *Chirurgia delle ghiandole endocrine*. Min. Med., 1937.
CECHANOWSKI. Ann. des Mal. des Organ. génito-urin., 1901.
COURMELLES. Journ. de Médicine de Paris, 53, pag. 31, 1933.
CHAMPY. Bull. de la Soc. Franç. d'Urol., pag. 160-163, 4 avril 1937.
ID. *Les Régulation Hormonales*. Ed. Baillières et Fils, Paris, 1937.
DEAVER-HERMANN. R. Blakiston's Son and C.°, 1012, Phyladelphia, 1923.
DIMITRIJEW. Zentr. f. Chir., 21, 1130, 1925.
DURAND-BOISLEARD. Journ. de Méd. de Paris, 52, pag. 420, 1932.
ELLIOT SMITH. Royal Soc. of Med. sect. of Urol., pag. 825, 1936.
FELIP-FOURRAT-BESSON. Citati da MIGLIARDI, Urologia, III, 3, 1936.
FRASSI Policlinico, Sez. Chir., pag. 384, 1896.
GREINERT. Zentr. f. Chir., 31, pag. 1698, 1925.
GRIMALDI e RUBI. Revista Argent. de Urol., pag. 447-452, sett.-ott., 1937.
GEORGE. Journ. Belge d'Urol., XI, 31, 1937.
HEITZ-BOYER. Journ. d'Urol., XXXIV, 6, pag. 497-510, 1932.
HELFERICH. Presse Médicale, IV, 8, pag. 48, 1896.
OSCAR HERMANN. München Mediz. Wochenschrift, 13, pag. 704, 1912.
HIRSCH. The Amer. Journ. of Surg., XIII, 1, ppag. 34.
ID. Journ. d'Urol., 33, pag. 203, 1932.
ISNARDI. Giorn. R. Acc. di Med. di Torino, pag. 368, 1895.
KNAUS Klin. Woch., XVI, 4, pag. 129, 1937.
KREUTZMANN. Journ. of Urol., XXXIX, 123, 1938.
JAKI Orvosi Hetilpp, LXXX, 16, 1936.
JORES. Virch. Arch., 135, 1894.
LANOIS. Ann. des maladies des Org. génito-urin., pag. 721, 1894.
MARION. Soc. Franç. d'Urol., séance du 21 juin 1926.
ID. Encyclop. Franç. d'Urol., Doin, Paris, 1933.
ID. Journ. Belge d'Urol., X, 4, 1937.
NEGRO Giorn. della R. Accademia di medicina, 1937.
NIEHANS. Schweiz. Med. Wchschr., LXIV, pag. 557.
ID. The Lancet, pag. 307, 1936.
ID. La Presse Médicale, XLIV, 53, pag. 1066-1070, 1936.
NORMAN. Nordisk Med. Tidskrift, XVI, 1185, 1938.
OBERHOLTER. Atti della Società Italiana di Urologia. XVII Congresso, Roma 23-25 ottobre 1938, pag. 58-61, 81-84.
PAYR. Zentralbl. f. Chir., XLVII, 37, pag. 1130-1139, 1920.
PANNELLA. Arch. per le Sc. Med., LV, pag. 177, 1931.
PAPIN. Soc. Franç. d'Urol., séance du 21 juin 1926.
PATURIAUX. Journ. Belge d'Urol., XI, 1, 1937.
PAVONE. Policlinico, Sez. Chir., II, 6, 1895.
PENDE. *Endocrinologia*. Ed. Vallardi, Milano, 1924.
PERTES e BUSSER. Arch. des Mal. des reins et des Org. Genito-Urin., X, 3, pag. 279, 1936.
PERACCHIA. Arch. Ital. di Chir., XXI, 6, 1928.
PRIMA. Zentr. f. Chir., LI, pag. 2799, 1924.
RETTER. Journ. d'Urol., pag. 201, 1924.
RIGANO-IRRERA. Arch. It. d'Urol., IX, pag. 3-33, 1932.
ROMEIS. Münch. Med. Woch., XX, pag. 600-603, 1921.
SIMMONDS. Frankf. Zeitsch. f. Pathol. 21, Mannlich.
SMITH E. Riferito in The Lancet, CXXX, 5871, pag. 542, 1936.
STEINACH. Springer, Berlin, 1920.
TAPPEINER. Deutsche Zeit. f. Chir., CXV, 5-6, pag. 568.
VERWAT. Journ. d'Urol., XXVII, pag. 270, 1929.
VOKONOFF e RETTER. Journ. d'Urol., pag. 81, 1922.
WUGMEISTER. Atti Soc. Lombarda di Chir., aprile 1937.

III.

R.R. Spedali S. Chiara - Pisa — II Reparto Chirurgico
Primario Prof. D. Martelli

Crasi sanguigna e metabolismo dello zolfo nelle occlusioni intestinali.

G. Togni, aiuto.

Premesse

Col termine di « occlusione intestinale » suole indicarsi la sospensione assoluta del corso delle materie, compresi i gas, contenute nell'intestino per l'obliterazione del suo lume da parte di un ostacolo meccanico (*occlusione meccanica*) o per insufficienza od anormalità delle forze attive della contrazione dell'intestino stesso (*occlusione dinamica*). La causa meccanica e quella dinamica possono combinarsi variamente fra loro tanto che in quasi tutte le forme di occlusione meccanica vediamo associarsi, specialmente in un secondo tempo, fattori funzionali che acquistano poi la maggiore importanza.

Varie sono le cause che possono condurre al quadro dell'occlusione intestinale.

L'occlusione meccanica può essere determinata:

da processi patologici che si svolgono entro l'intestino con partecipazione della sua parete (stenosi infiammatorie-neoplastiche-congenite);

da processi patologici che si svolgono entro l'intestino senza partecipazione della sua parete (invaginazioni-corpi estranei voluminosi come calcoli, masse fecali, ecc.);

da compressione sull'intestino per briglie, membrane e aderenze peritoneali residui di precedenti processi infiammatori o per tumori di altri organi o per spostamenti o aumenti patologici di volume di questi;

da variazioni di posizione dell'intestino e strozzamenti di esso (volvoli e strozzamenti erniari esterni e interni).

L'occlusione dinamica può essere determinata:

da contrazione spasmodica (*occlusione spastica*) diffusa o circoscritta determinante la completa abolizione del lume intestinale. Trattasi di spasmi riflessi da stimoli tossici (intossicazione da piombo ed altre) o nervosi (lesioni encefaliche, midollari, simpatiche, celiache ecc.) o da torsioni e dolori violenti di altri organi (testicoli, reni ecc.);

da atonia e incapacità alla contrazione dell'intestino (*occlusione paralitica*) conseguente a processi infiammatori peritoneali circoscritti o generalizzati e ad offese traumatiche che colpiscano direttamente l'addome o che agiscano sull'intestino per via riflessa;

da ostacolo meccanico, in un secondo momento nell'occlusione meccanica.

La diagnosi generica di occlusione intestinale normalmente non presenta grandi difficoltà, invece, essendo il quadro clinico sintomatico nelle sue linee generali molto simile nelle varie forme, quasi sempre è assai difficile riconoscere se trattasi di occlusione meccanica o dinamica e quale sia la natura e la sede della causa determinante in quanto non esiste alcun particolare sintoma differenziale sicuro. Questo è il punto più interessante della questione perchè l'attendere la comparsa di qualche segno o il completarsi del quadro morboso farebbe perdere del tempo per una decisione che in questi casi deve essere rapida.

Il riconoscimento precoce della causa determinante l'occlusione intestinale è infatti importantissimo per poter applicare la terapia medica o chirurgica, pur tenendo presente quanto sia meglio esagerare nell'intervenire che nell'attendere essendo stati ottenuti vantaggi non indifferenti colla laparatomia precoce anche in casi di occlusione primitivamente dinamica.

Per la diagnosi differenziale hanno grande importanza l'anamnesi specialmente per quel che riguarda il modo di insorgere della sindrome e i disturbi che l'accompagnano l'esame obiettivo accurato e i sintomi generali riguardanti la compromissione dell'organismo e la sanguificazione. Ai comuni mezzi clinici di ricerca, in questi ultimi tempi è stato aggiunto l'esame radiologico, che, quando le circostanze lo consentano, può fornire dati preziosi riguardanti l'esistenza e la sede della causa dell'occlusione. Se non che la somministrazione di bario per bocca aggravando spesso le condizioni, viene sconsigliata dai radiologi e viene invece proposto di eseguire l'esame del tenue senza bario e di adoperare questo per clisma per l'esame del crasso. Non sempre però l'esame radiologico può essere eseguito; molti sono infatti i casi nei quali l'individuo non riceve il clisma di bario o il bario non riesce a risalire l'intestino per l'atomia concomitante; d'altra parte poi esso potrà tutt'al più mettere in evidenza l'esistenza di un ostacolo e la sua sede, difficilmente la sua natura.

Scopo del lavoro

Allo scopo di avere degli elementi probativi per una diagnosi differenziale circa la causa determinante l'occlusione intestinale, abbiamo studiato in casi da causa sicuramente accertata, il comportamento della *crasi sanguigna* e del *metabolismo dello zolfo* per vedere come venga influenzato dalle varie cause.

Sapendo infatti come la crasi sanguigna reagisca precocemente e in modo diverso nelle varie malattie, abbiamo voluto vedere come questa risponda alle varie cause determinanti l'occlusione intestinale; così pure abbiamo pensato al metabolismo dello zolfo per il fatto che esso è l'esponente del metabolismo delle sostanze albuminoidee ed è legato alle condizioni intestinali (metabolismo esogeno) e al disfacimento delle sostanze organiche (metabolismo endogeno).

Lo zolfo nelle urine è contenuto in parte (82,5 % della quantità totale secondo Van der Welden; 87 % secondo Folin) sotto forma di *zolfo ossidato* (zolfo dell'acido solforico: solfati p. d. ed eteri dell'acido solforico in combinazione con sostanze aromatiche quali il fenolo, il cresolo, l'indossile ecc.); in parte (17,5 % della quantità totale secondo Van der Welden; 14-20 % secondo Salkowski, Stodthagen, Lepin, Heftz, Nagataha, Romani, Folin; 18-27 % secondo Reale e Velardi) sotto forma di *zolfo non ossidato o incompleta-*

mente ossidato (zolfo neutro cioè zolfo organico). I trattati moderni consigliano di considerare come percentuali medie, l'85 % per lo zolfo ossidato e il 15 % per lo zolfo neutro.

L'eliminazione colle urine dello *zolfo totale* (zolfo ossidato + zolfo non ossidato) viene aumentata da tutte quelle cause che producono nell'organismo un'aumentata distruzione delle sostanze albuminoidee, come nelle malattie acute febbrili, nella fatica muscolare ecc. Tale eliminazione, specialmente per la parte che corrisponde allo zolfo ossidato, è influenzata dall'alimentazione nel senso che è maggiore quanto più grande è l'apporto proteico alimentare.

L'eliminazione urinaria dello *zolfo ossidato* (zolfo dell'acido solforico), provenendo questo in massima parte nelle urine dalla decomposizione delle sostanze albuminoidi alimentari, aumenta nei processi putrefattivi intestinali, nella dieta ricca di proteine e nelle malattie nelle quali l'assorbimento gastro-intestinale dei prodotti digestivi è deficiente o mancante (ad esempio nel tifo, nella peritonite, nella tubercolosi intestinale). Come si è detto per lo zolfo totale, anche questa eliminazione è in intimo rapporto coll'apporto proteico alimentare.

L'eliminazione urinaria dello *zolfo non ossidato od incompletamente ossidato* (zolfo neutro), provenendo questo dalla decomposizione delle proteine del corpo, è l'esponente del metabolismo cellulare ed aumenta ogni qualvolta siano esaltati i processi distruttivi endogeni (cachessie da digiuno e da carcinomi). Questa eliminazione non è affatto influenzata dall'apporto proteico alimentare, in quanto si è vista crescere nel digiuno e in modo maggiore più che questo è prolungato.

L'eliminazione normale dello zolfo totale colle urine nelle 24 *ore* è di gr. 1,5-3; quella dello *zolfo ossidato* (zolfo dell'acido solforico) essendo l'85 % della quantità totale, sarà di gr. 1,275-2,550; quella dello *zolfo non ossidato* (zolfo neutro) essendo il 15 % della quantità totale, sarà di gr. 0,225-0,450. Gli AA. più moderni (Marcantoni, Simonelli, Agosta ecc.) considerano come cifra media di *eliminazione normale di zolfo neutro quella di gr.* 0,300 *nelle* 24 *ore*. Anche noi quindi ci atterremo a questa cifra e in conseguenza considereremo normale l'eliminazione dello zolfo ossidato fino a gr. 2,700 nelle 24 ore.

L'esame della crasi sanguigna e la ricerca dello zolfo nelle urine è stata eseguita in occlusi da causa accertata, a rene integro e tenuti a dieta idrica.

Per la ricerca dello zolfo nelle urine, provati i vari metodi, cioè *quelli ponderali* (Salkowski per zolfo totale ed ossidato; Salomon e Saxl col metodo ponderale Najatoka Murachi aggiunto da Marcantoni per lo zolfo neutro), *quelli colorimetrici* (Gauvin e Skarzynsky per lo zolfo totale ed ossidato; Mavanelli per lo zolfo neutro), *quello volumetrico* (Callegari), e visto che le differenze dei risultati si riducevano a frazioni decimali trascurabili per il nostro scopo, interessando a noi sapere solo se l'eliminazione dello zolfo fosse superiore o inferiore alla norma, ci siamo attenuti ai metodi di più semplice esecuzione. (Salkowski e Salomon-Saxl). Per questa ragione abbiamo scartato anche il Metodo Simonelli per la ricerca dello zolfo neutro che, sebbene sia considerato il più preciso, è troppo laborioso e richiede un dispositivo speciale di palloni e tubi che non si trova in commercio e dovendo essere approntato con mezzi di fortuna da chi lo voglia eseguire, non è di facile costruzione e quindi di non sicura funzionalità.

Vogliamo ora accennare la tecnica dei metodi da noi eseguiti:

Determinazione dello zolfo ossidato (acido solforico totale: solfati + acido solforico eterificato).

In un bicchiere di vetro resistente al calore vengono posti 50 cc. di urina filtrata e addizionata di 15 goccie di acido cloridrico concentrato, di gr. 5 di una soluzione al 20 % di cloruro di ammonio e di 30 goccie di acqua distillata. Si riscalda fino all'ebollizione e si aggiungono, goccia a goccia, da 5 a 20 cc. di una soluzione di cloruro di bario al 10 %. Si cessa il riscaldamento a fiamma diretta e si pone il bicchiere a bagno maria bollente finchè sia depositato in fondo tutto il precipitato e sia perfettamente limpido il liquido soprastante.

(Per assicurarsi che sia stata aggiunta la quantità sufficiente di soluzione di cloruro di bario, si lascia cadere nel bicchiere qualche goccia di tale soluzione; se la quantità di soluzione aggiunta in principio è sufficiente, non si produce alcun intorbidamento; se ciò invece avvenisse, si riporta il bicchiere alla fiamma diretta fino all'ebollizione e si aggiungono altri 3-5 cc. di soluzione di cloruro di bario e si ripetono le altre operazioni come sopra).

Avvenuta la completa precipitazione al fondo dei solfato di bario, si pone in un imbuto un filtro a ceneri note, di 9 o 11 cm. e si versa su di esso tutto il precipitato risciacquando molte volte il bicchiere con acqua bollente e versando anche questa. (Dato che il solfato di bario passa facilmente attraverso i pori dei filtri, è consigliabile riversare il filtrato sul filtro tante volte fino ad ottenere un filtrato perfettamente limpido).

Si lavi il precipitato rimasto sul filtro con acqua distillata bollente sino a che il liquido che filtra, non dia più precipitato con aggiunta di solfato di sodio o di una soluzione di nitrato di argento. Il filtro così umido messo su un crogiolo di porcellana (seccato previamente in stufa a 120° e pesato) viene pesato su una bilancia di precisione. Si scalda il crogiolo su fiamma fino ad incenerire completamente il filtro; vi si aggiungono alcune goccie di acido solforico per trasformare di nuovo in solfato l'eventuale solfuro che si fosse formato dalla riduzione operata dal carbone del filtro sul solfato di bario. Dopo aver calcinato per circa 10' si porta il crogiolo in essiccatore e, una volta freddo, lo si pesa alla bilancia di precisione.

Dalla differenza di peso fra il crogiolo col precipitato e il crogiolo vuoto si deduce la quantità di solfato di bario che deve essere diminuita del peso noto delle ceneri del filtro.

Il peso di solfato di bario moltiplicato per 0,4211 dà la quantità di acido solforico contenuto in 50 cc. di urine, quantità che, moltiplicata per 20, dà quello presente in 1000 cc. di urine.

Determinazione dello zolfo totale.

In una capsula di porcellana vengono evaporati fino a secchezza a bagnomaria 10 cc. di urina. Al residuo si aggiungono 20-30 cc. di acqua e si filtra e si lava per tre-quattro volte la capsula con acqua e si passa sul filtro stesso. Si lava il filtro per tre-quattro volte con acqua distillata onde eliminare da esso tutto l'acido solforico che poteva essere trattenuto. Si tratta allora tutto il liquido filtrato contenente la soluzione del residuo ottenuto nella capsula, le acque di lavaggio della capsula stessa e quelle di lavaggio del filtro, con cloruro di bario operando in tutto come si è fatto per la determinazione precedente. Avremo così tutto lo zolfo presente in 10 cc. di urine; moltiplicando questo per 100 avremo quello contenuto in 1000 cc. di urine.

Determinazione dello zolfo non ossidato (zolfo neutro).

Si può determinare in due modi:

1) Togliendo dal peso del solfato di bario corrispondente allo zolfo totale di 1000 cc. di urine quello corrispondente allo zolfo ossidato (zolfo dell'acido solforico) di 1000 cc. di urine, avremo il peso del solfato di bario corrispondente allo zolfo non ossidato (zolfo neutro) di 1000 cc .di urine Questo moltiplicato per 0,1375 darà lo zolfo non ossidato (zolfo neutro) di 1000 cc. di urine.

2)Metodo di Salomon e Saxl con aggiunta della pesata di Najatoka Murachi da noi seguito.

Determinato il peso specifico della urina e dealbuminizzata se contiene albumina, si versano in un grosso bicchiere 100 cc. della quantità giornaliera, si aggiungono 10 cc. di acido cloridrico del peso specifico di 1,12 e si scalda alla fiamma fino alle prime bolle

di ebollizione. Si versano allora 200 cc. di acqua distillata bollente e poi a gocce molto lentamente cloruro di bario al 10% in quantità di 10 cc., se il peso specifico è stato trovato inferiore a 1020; 15 cc. se superiore a 1020.

Si copre il recipiente e si pone in bagnomaria bollente per 6 ore; in seguito lo si lascia a temperatura ambiente per 24 ore. Trascorso questo tempo si versa il liquido sovrastante cautamente per non smuovere il precipitato su un filtro di barite doppio bagnato; il liquido si rifiltra poi una seconda volta sullo stesso filtro; quindi raccolto questo liquido gli si aggiungono 3 cc. di acqua ossigenata e si fa bollire per 15 minuti possibilmente in bagnomaria bollente. Dopo si tiene a riposo per 24 ore. Dopo ciò smosso il precipitato dalle pareti si filtra il liquido su filtro seccato alla stufa e tarato; quindi si lascia asciugare il filtro poi si secca, e quindi si ripesa. La differenza dà il valore del solfato di bario dovuto alla scomposizione dello zolfo neutro data dall'acqua ossigenata contenuto in 100 di urine.

Osservazioni cliniche

Caso I. — Giulio C., di a. 56, colono da Vecchiano. Entra in Ospedale il 10 marzo 1942.

Ileo dinamico da oltre 36 ore da peritonite generalizzata in seguito a perforazione di ulcera duodenale la cui presenza era stata radiograficamente riscontrata nel 1940.

Temperatura 38° Polso 140 piccolo filiforme. Condizioni generali gravi. Reaz. Wassermann negativa

Viene praticata cura medica ed è portato via dai parenti in gravissime condizioni il 13-3-1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1150. All'esame di esse solo traccie di albumina.

Esame emocromocitometrico: Glob. Rossi: 4.350.000, Hb. 85, V.G. 0,97, Gl. B. 14.300.. Form. leuc.: Pol. neut. 85 %, Pol. eos. 1 %, Linf. 12 %, Mon. 2 %.

Ricerca dello zolfo nelle 24 ore: Zolfo totale gr. 3,10, zolfo ossidato gr. 2,90, zolfo neutro gr. 0,2552.

Conclusioni: Leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofici e aumento dell'eliminazione giornaliera dello zolfo ossidato e in minor grado anche dello zolfo totale.

Caso II. — Rosa P., di a. 55, nubile, da S. Giuliano Terme. Entra in Ospedale il 20 aprile 1942.

Ileo meccanico da voluminoso fecaloma nell'ampolla rettale e che richiede la divulsione anale in rachianestesia per essere asportato.

Temperatura 36,8. Polso 120, pieno, ritmico. Condizioni generali buone. R. W. negativa

Esce guarita il 4 maggio 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1850. All'esame di esse solo qualche globulo bianco nel sedimento.

Esame emocromocitometrico: G.R. 4.000.000, Hb. 80, V.G. 0,90, G.B. 7570. Form. Luc.: Pol. Neur. 71 %, Pol. Eos.1 %, Lonf. 25 %, Mon. 3 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 2,32, zolfo ossidato gr. 1,91, zolfo neutro 0,2915.

Conclusioni: nessuna alterazione a carico della crasi sanguigna e del metabolismo dello zolfo.

Caso III. — Vittoria M., di a. 52, colona, da S. Giuliano Terme. Entra in Ospedale il 21 aprile 1942.

Ileo dinamico da commozione viscerale per trauma diretto in seguito a caduta da un pagliaio.

Temperatura 36-7. Polso 118 piccolo filiforme. Condizioni generali gravi per lo shock; viene praticata cura medica e si ha miglioramento fino a guarigione. R. W. negativa. Esce il 23 maggio 1942. Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 950 normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R. 4.250.000, Hb. 82, V. G. 0,86, G. B. 7300. Form. Leuc.: Pol. Neut. 72 %. Pol. Eos. 0 %. Linf. 24 %. Mon. 4 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 1,95. Zolfo ossidato gr. 1,64, Zolfo neutro gr. 0,1841.

Conclusioni: nessuna alterazione a carico della crasi sanguigna e del metabolismo dello zolfo.

Caso IV. — Francesco B., di a. 79, da Pisa. Entra in Ospedale il 7 maggio 1942.

Ileo dinamico da stasi colica funzionale controllata radiograficamente dopo risoluzione con cura medica (15 maggio 1942).

Temperatura 36,4. Polso 115 piccolo aritmico. Condizioni generali buone. R. W. negativa. Esce guarito il 22 maggio 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1450 normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R. 4.800.000, Hb. 95, V.G. 0,96, Gl. B. 7800. Form. Leuc.: Pol. Neut. 75 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 20 %. Mon. 4 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 3,15. Zolfo ossidato gr. 2,87. Zolfo neutro gr. 0,2143.

Conclusioni: aumento dell'eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato.

Caso V. — Ferdinando G di a. 63, da Cascina. Entra in Ospedale il 20 maggio 1942.

Ileo meccanico da voluminoso fecaloma rettale che viene asportato con divulsione in rachinestesia.

Temperatura 36,3. Polso 115 pieno ritmico. Condizioni generali buone. R. W. negativa.

Esce guarito il 27 maggio 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1750 normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R 4.800.000, Hb. 80, V. G. 0,83, G. B. 7100. Form. Leuc.: Pol. Neut. 69 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 25 %. Mon. 5 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 1,95. Zolfo ossidato gr. 1,70. Zolfo neutro gr. 0,2480.

Conclusioni: nessuna alterazione a carico della crasi sanguigna e del metabolismo dello zolfo.

Caso VI. — Cesare F., di a. 64, operaio, da Vecchiano. Entra in Ospedale il 4 giugno 1942.

Ileo meccanico da volvolo del tenue operato in narcosi eterea. Temperatura 36,9. Polso 130 piccolo filiforme. Condizioni generali gravi. R. W. negativa.

Esce grave il 9 giugno 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 950, normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R. 4.700.000, Hb. 85, V. G. 0,90, Gl. B. 7800. Form. Leuc.: Pol Neut. 70 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 24 %. Mon. 5 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 3,25. Zolfo ossidato gr. 2,92. Zolfo neutro gr. 0,2815.

Conclusioni: aumento della eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato.

Caso VII. — Adriano C., di mesi 22, da Molato. Entra in Ospedale il 27 luglio 1942.

Ileo dinamico da traumatismo addominale per caduta da un barroccio.

Temperatura 36,8. Polso 130 piccolo, ritmico. Condizioni generali gravi. R. W. negativa. Si pratica cura medica.

Esce guarito il 1° agosto 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1200, normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R 4.200.000, Hb. 80, V.G. 0,95, Gl. B. 7300. Form. Leuc.: Pol. Neu. 71 %. Poli Eos. 0 %. Linf. 24 %. Mon. 5 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 3,45. Zolfo ossidato gr. 3,15. Zolfo neutro gr. 0,2680.

Conclusioni: aumento della eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato.

Caso VIII. — Alfredo R., di a 67, da Pisa. Entra in Ospedale il 28 luglio 1942.

Ileo dinamico da peritonite generalizzata per necrosi di un'ansa di tenue per strozzamento crurale destro da oltre tre giorni, confermato il 30 luglio 1942 al tavolo anatomico poichè la paziente muore nonostante l'intervento chirurgico ormai tardivo.

Temperatura 38,5. Polso 140 piccolo filiforme. Condizioni gravi. R. W. negativa.

Quantità di urine nelle 24 ore nell'esame cc. 830. All'esame si trova albumina evidente e globuli rossi nel sedimento.

Esame emocromocitometrico: Gl. R. 4.600.000, Hb. 82, V.G 0,89, Gl. B. 12.000. Form. Leuc.: Pol. Neut. 85 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 12 %. Mon. 2 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 4,12. Zolfo ossidato gr. 3,90. Zolfo neutro gr. 0,3145.

Conclusioni: leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili e aumento dell'eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato.

Caso X. — Norma C., di anni 62, da Vecchiano. Entra in Ospedale il 14 agosto 1942.

Ileo dinamico da atonia intestinale funzionale confermata dall'esame radiografico eseguito dopo risoluzione dell'ileo stesso e cioè il 3 settembre 1942 che mette in evidenza col clisma un colon lunghissimo, un sigma che arriva al diaframma e per via orale nessun ostacolo ma una stasi prolungata.

Temperatura 36,8. Polso 125 piccolo. Condizioni generali soddisfacenti. R. W. negativa.

Si pratica cura medica ed esce guarita il 7 settembre 1942.

Quantità di urine nel'e 24 ore dell'esame cc. 1370, normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R. 4.100.000, Hb. 75 V.G. 0,82, Gl. B. 7300. Form. Leuc.: Polin. neut. 70 %. Poli Eos. 1 %. Linf. 25 %. Mon. 4 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 3,60. Zolfo ossidato gr. 3,29. Zolfo neutro gr. 0,2942.

Conclusioni: aumento dell'eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato.

Caso X. — Emma P., di a. 65, da Lucca. Entra in Ospedale il 10 agosto 1942.

Ileo meccanico da epitelioma della plica retto-sigmoidea controllato con esame radiografico dopo intervento d'urgenza di ano cecale.

Temperatura 36,9. Polso 140 piccolo filiforme. Condizioni generali scadute. R. W. negativa. Esce migliorata il 9 settembre 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dall'esame cc. 750 normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R 3. 540.000, Hb. 50, V.G. 0,63, Gl. B. 105.000. Form. Leuc.: Pol. Neut. 82 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 16 %. Mon. 1 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr 2,95. Zolfo ossidato gr. 2,30. Zolfo neutro gr. 0,5542.

Conclusioni: leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili; anemia ipocromica; aumento dell'eliminazione giornaliera dello zolfo neutro.

Caso XI. — Umberto S, di a. 41, da Pisa. Entra in Ospedale il 14 agosto 1942.

Ileo meccanico da epitelioma del colon discendente a livello del suo punto di passaggio al sigma, confermato dall'esame radiografico eseguito dopo operazione d'urgenza di ano cecale.

Temperatura 36,2. Polso 125 piccolo. Condizioni generali gravi per la cachessia. R. W. negativa.

Esce grave il 30 agosto 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1540, normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R. 2.800.000, Hb. 60, V.G. 1,07, Gl. B. 10.800. Form. Leuc.: Pol. Neut. 86 %. Pol. Eos. 0 %. Linf. 12 %. Mon. 2 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo tota'e gr. 3,90. Zolfo ossidato gr. 3,18. Zolfo neutro gr. 0,6534.

Conclusioni: anemia ipercromica; leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili; aumento dell'eliminazione giornaliera dello zolfo totale, ossidato e neutro.

Caso XII. — Ranieri M, di a. 74, da Pisa. Entra in Ospedale il 2 settembre 1942.

Ileo meccanico da tumore del sigma già diagnosticato un anno avanti mediante esame radiografico. Viene praticato un ano cecale d'urgenza ma le condizioni già gravi, peggiorano ancor più.

Temperatura 37,6. Polso 150 aritmico, piccolo, filiforme. R. W. negativa.

Esce grave il 6 settembre 1942.

Quantità di urine nel'e 24 ore dell'esame cc 850; albumina presente.

Esame emocromocitometrico: Gl. R 3.200.000, Hb. 60, V.G. 0,93, Gl. B. 11.000. Form. Leuc.: Pol. Neut. 80 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 18 %. Mon. 1 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 3,85. Zolfo ossidato gr. 3,42. Zolfo neutro gr. 0,4519.

Conclusioni: anemia ipocromica; leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili; aumento della eliminazione giornaliera dello zolfo totale, ossidato e neutro.

Caso XIII. — Giovanni I., di anni 72, da S. Frediano a Settimo. Entra in Ospedale l'8 settembre 1942.

Ileo dinamico da atonia intestinale: l'esame radiografico eseguito dopo risoluzione non mette in evidenza ostacoli alla canalizzazione.

Temperatura 36,8. Polso 120 pieno, ritmico. Condizioni generali buone. R. W. negativa.

Esce guarito il 24 settembre 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1850, normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R. 3.800.000. Hb. 75. V.G. 0,98. Gl. B. 7300. Form. Leuc.: Pol. Neut. 69 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 26 %. Mon. 4 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 2,75. Zolfo ossidato gr. 2,37. Zolfo neutro gr. 0,2818.

Conclusioni: nessuna alterazione a carico della crasi sanguigna e del metabolismo dello zolfo.

Caso XIV. — Giuseppe R., di a. 63, da S. Miniato. Entra in Ospedale l'8 settembre 1942

Ileo meccanico da tumore del sigma poso al disopra del retto, controllato con esame radiografico dopo ano cecale d'urgenza.

Temperatura 36,4. Polso 140 aritmico, filiforme R. W. negativa. Condizioni generali gravi.

Esce grave il 19 settembre 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1150, normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R. 3.800.000, Hb. 75, V.G. 0.98, Gl. B. 7300. Form. Leuc.: Pol. Neut. 71 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 24 %, Mon. 4 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 2,90. Zolfo ossidato gr. 2,35. Zolfo neutro gr. 0,6532.

Conclusioni: anemia ipocromica; aumento della eliminazione giornaliera dello zolfo neutro.

Caso XV. — Palmira O., di a. 46, da S. Giuliano Terme. Entra in Ospedale il 24 settembre 1942.

Ileo meccanico da volvolo di tenue intorno ad una briglia cicatriziale dal colon trasverso alla fossa iliaca destra in soggetto con peritonite tubercolare riacutizzata, confermato dall'intervento chirurgico.

Temperatura 38,2. Polso 135 piccolo, filiforme. R. W. negativa. Condizioni generali gravi.

Esce guarita il 14 ottobre 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1200, normali.

Esame emocromocitometrico: Gl. R. 3.800.000, Hb. 55, V.G. 0,65, Gl. B. 13.500. Form. Leuc.: Pol. Neutr. 60 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 36 %. Mon. 3 %.

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 3,90. Zolfo ossidato gr. 3,62. Zolfo neutro gr. 0,2815.

Conclusioni: anemia ipocromica; leucocitosi a carico dei linfociti; aumento della eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato.

Caso XVI. — Spartaco G., di a. 15, da Pisa. Entra in Ospedale il 25 settembre 1942.

Ileo dinamico da peritonite generalizzata da appendicite acuta.

Temperatura 38,5. Polso 150 piccolo, filiforme. Condizioni generali gravissime. R. W. negativa.

Esce gravissimo il 27 settembre 1942.

Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 950, albumina presente.

Esame emocromocitometrico: Gl. R 4.450.000, Hb. 85, V.G. 0,95, Gl. B. 13.200. Form. Leuc.: Pol. Neut. 84 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 14 %. Mon. 1 %

Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 4,85. Zolfo ossidato gr. 4,52. Zolfo neutro gr. 0,2542.

Conclusioni: leucocitosi a carico dei polinucleati; aumento della eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato.

Caso XVII. — Attilio M., di a. 81, da Colignola. Entra in Ospedale il 26 agosto 1942.

Ileo dinamico da atonia intestinale da stasi colica controllata con esame radiografico eseguito dopo risoluzione con cura medica.

Temperatura 36,5. Polso 120 pieno, ritmico. R. W. negativa. Condizioni generali buone.

Esce guarito il 25 settembre 1942.
Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1250, normali.
Esame emocromocitometrico: Gl. R. 4.800.000 Hb. 90, V.G. 0,93, Gl. B. 7500. Form. Leuc.: Pol. Neut. 68 %. Pol. Eos. 2 %. Linf. 25 %. Mon. 5 %.
Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 2,65. Zofo ossidato gr. 2,44. Zolfo neutro gr. 0,1945.
Conclusioni: nessuna alterazione a carico della crasi sanguigna e del metabolismo dello zolfo.

CASO XVIII. — Fortunata B., di a. 45, da Pisa. Entra in Ospedale il 26 settembre 1942.
Ileo dinamico da peritonite generalizzata per necrosi dell'ultima porzione dell'ileo per strozzamento d'ernia crurale destro da quattro giorni, controllato il 28 settembre 1942 al tavolo anatomico.
Temperatura 37,8. Polso 150 piccolo, filiforme. R. W. negativa. Condizioni generali gravissime.
Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 850; albumina presente.
Esame emocromocitometrico: Gl. R. 4.200.000 Hb 85, V.G. 0,90, Gl. B. 9500. Form. Leuc.: Pol. Neut. 81 %. Pol. Eos. 2 %. Linf. 15 %. Mon. 2 %.
Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 3,90. Zolfo ossidato gr. 3,68. Zolfo neutro gr. 0,2943.
Conclusioni: leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili; aumento dell'eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato.

CASO XIX. — Arduina B., di a. 73, da S. Frediano a Settimo. Entra in Ospedale il 2 novembre 1942.
Ileo meccanico da tumore del colon discendente già diagnosticato sei mesi prima radiograficamente.
Temperatura 36,8. Polso 150 piccolo, filiforme. Condizioni generali gravi.
Rifiuta l'intervento chirurgico ed esce gravissima il 5 novembre 1942.
Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1100, normali.
Esame emocromocitometrico: Gl. R. 3.440.000, Hb. 65, V.G. 0,85, Gl. B. 10.500. Form. Leuc.: Pol. Neut. 85 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 12 %. Mon. 2 %.
Ricerca dello zolfo nelle urine· Zolfo totale gr. 3,80. Zolfo ossidato gr. 3,22. Zolfo neutro gr. 0,5918.
Conclusioni: anemia ipocromica: leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili; aumento della eliminazione giornaliera dello zolfo totale, ossidato e neutro.

CASO XX. — Lina L. C., di a. 51, da S. Giuliano Terme. Entra in Ospedale il 4 novembre 1942.
Ileo meccanico da tumore alto del retto raggiungibile nella sua parte inferiore dall'esplorazione rettale.
Temperatura 36,5. Polso 135 piccolo, ritmico. Condizioni generali scadute. R. W. negativa.
Temperatura 36,5. Polso 135 piccolo, ritmico. Condizioni generali scadute. R. W. negativa.
Viene operata di ano iliaco sinistro d'urgenza ed in seguito, sottoposta a cura radium.
Esce migliorata il 30 dicembre 1942.
Quantità di urine nelle 24 ore dell'esame cc. 1050 normali.
Esame emocromocitometrico: Gl. R. 3.750.000, Hb. 80, V.G. 0,96, Gl. B. 12.100. Form. Leuc.: Pol. Neut. 82 %. Pol. Eos. 1 %. Linf. 13 %. Mon. 4 %.
Ricerca dello zolfo nelle urine: Zolfo totale gr. 2,85. Zolfo ossidato gr. 2,26. Zolfo neutro gr. 0,6543.
Conclusioni: anemia ipocromica; leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili; aumento della eliminazione giornaliera dello zolfo neutro.

SINTESI DEI RISULTATI.

Trattasi dunque di 20 pazienti in stato di occlusione intestinale completa determinata da cause diverse; 4 da peritonite acuta generalizzata, 2 da voluminoso fecaloma ostruente l'ampolla rettale, 2 da paresi intestinale per traumatismo addominale, 4 da atonia intestinale funzionale, 1 da volvolo, 1

TABELLA

N. d'ordine	GENERALITA'	DIAGNOSI	CRASI			
			Gl. Rossi	HB.	V. G.	Gl. Bianchi
1	Giulio C. (a. 56)	Ileo dinamico da peritonite generalizzata.	4350000	85	0,97	14300
2	Rosa P. (a. 55)	Ileo meccanico da fecaloma ampolla rettale.	4000000	80	0,90	7550
3	Vittoria M. (a. 52)	Ileo dinamico da paresi intestinale traumatica.	4250000	82	0,86	7300
4	Francesco B. (a. 79)	Ileo dinamico da stasi colica funzionale.	4800000	95	0,96	7800
5	Ferdinando G. (a. 63)	Ileo dinamico da fecaloma ampolla rettale.	4800000	80	0,83	7100
6	Cesare F. (a. 64)	Ileo meccanico da volvolo del tenue	4700000	85	0,90	7800
7	Adriano C. (m. 22)	Ileo dinamico da paresi intestinale traumatica.	4200000	80	0,95	7300
8	Alfredo R. (a. 67)	Ileo dinamico da peritonite generalizzata.	4600000	82	0, 9	12000
9	Norma C. (a. 62)	Ileo dinamico da atonia intestinale	4100000	75	0,82	7300
10	Emma P. (a. 65)	Ileo meccanico da tumore del sigma.	3540000	50	0,63	10500
11	Umberto S. (a. 40)	Ileo meccanico da tumore del colon.	2800000	60	1,07	10800
12	Ranieri M. (a. 74)	Ileo meccanico da tumore del sigma.	3200000	60	,93	11000
13	Giovanni I. (a. 72)	Ileo dinamico da atonia intestinale.	4800000	94	0,97	7500
14	Giuseppe R. (a. 63)	Ileo meccanico da tumore del sigma.	3800000	75	0,98	7300
15	Palmira O. (a. 46)	Ileo meccanico da aderenza per peritonite tbc.	3800000	55	0	13500
16	Spartaco G. (a. 15)	Ileo dinamico da peritonite generalizzata.	4450000	85	0,95	13200
17	Attilio M. (a. 81)	Ileo dinamico da atonia intestinale.	4800000	90	0,93	7500
18	Fortunata B. (a. 45)	Ileo dinamico da peritonite generalizzata.	4200000	85	0,90	9500
19	Arduina B. (a. 73)	Ileo meccanico da tumore del colon.	3440000	65	0,85	10500
20	Lina D. C. (a. 51)	Ileo meccanico da tumore del retto.	3750000	80	0,96	12100

RIASSUNTIVA

SANGUIGNA	METABOLISMO ZOLFO (nelle urine di 24 ore)			CONCLUSIONI
Formula leucocitaria	Z. Totale in gr.	Z. Oss. in gr.	Z. Neutro in gr.	
Leucocitosi a carico dei pol. neutrofili.	3,10	2,90	0,2552	Leucocitosi a carico dei pol. neutr.; aumento dello zolfo ossidato e in minor grado anche del totale.
Normale	2,32	1,91	0,2915	Nessun risentimento.
Normale	1,95	1,64	0,1841	Nessun risentimento.
Normale	2,93	2,87	0,2143	Aumento dello zolfo totale ed ossidato.
Normale	1,95	1,70	0,2480	Nessun risentimento.
Normale	3,25	2,92	0,2815	Aumento dello zolfo totale ed ossidato.
Normale	3,45	3,15	0,2680	Aumento dello zolfo totale ed ossidato.
Leucocitosi a carico dei pol. neutrofili.	4,12	3,90	0,3145	Leucocitosi a carico dei pol. neut.; aumento dello zolfo totale ed ossidato.
Normale	3,60	3,29	0,2942	Aumento dello zolfo totale ed ossidato.
Leucocitosi a carico dei pol. neutrofili.	2,95	2,30	0,5542	Anemia ipocromica; leucocitosi a carico dei pol. neutr.; aumento dello zolfo neutro.
Leucocitosi a carico dei pol. neutrofili.	3,90	3,18	0,6534	Anemia ipercromica; leucocitosi a carico dei pol. neutr.; aumento dello zolfo totale, ossidato e neutro.
Leucocitosi a carico dei pol. neutrofili.	3,85	3,42	0,4519	Anemia ipocromica; leucocitosi a carico dei pol. neut.; aumento dello zolfo totale, ossidato e neutro.
Normale	2,75	2,37	0,2818	Nessun risentimento.
Normale	2 90	2,35	0,6532	Anemia ipocromica; aumento dello zolfo neutro.
Leucocitosi a carico dei linfociti.	3,90	3,12	0,2815	Anemia ipocromica; leucocitosi a carico dei linfociti; aumento dello zolfo totale ed ossidato.
Leucocitosi a carico dei pol. neutrofili.	4,85	4,52	0,2542	Leucocitosi a carico dei pol. neutr.; aumento dello zolfo totale ed ossidato.
Normale	2,65	2,44	0,1945	Nessun risentimento.
Leucocitosi a carico dei pol. neutrofili.	3,90	3,68	0,2943	Leucocitosi a carico dei pol. neutr.; aumento dello zolfo totale ed ossidato.
Leucocitosi a carico dei pol. neutrofili.	3,80	3,22	0,5918	Anemia ipocromica; leucocitosi a carico dei pol. neutr.; aumento dello zolfo totale, ossidato e neutro.
Leucocitosi a carico dei pol. neutrofili.	2,85	3,26	0,6543	Anemia ipocromica; leucocitosi a carico dei pol. neutr.; aumento dello zolfo neutro.

da volvolo e peritonite specifica e 6 da neoplasie maligne, nei quali è stato studiato il comportamento della crasi sanguigna e del metabolismo dello zolfo inteso come eliminazione urinaria.

A carico della crasi sanguigna abbiamo osservato:

1) Nessun risentimento nella occlusione intestinale da fecaloma, da paresi traumatica, da atonia funzionale, da volvolo.

2) Leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili nella occlusione intestinale da peritonite acuta generalizzata.

3) Leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili ed anemia ipocromica nella occlusione intestinale da neoplasia maligna.

4) Leucocitosi a carico dei linfociti nella occlusione intestinale da volvolo e peritonite specifica.

A carico del metabolismo dello zolfo abbiamo osservato:

1) Nessun risentimento nella occlusione intestinale da fecaloma, da paresi traumatica (caso n. 3), da atonia funzionale (casi n. 13 e 17).

2) Aumentata eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato nella occlusione intestinale da peritonite acuta generalizzata, da volvolo, da atonia funzionale (casi n. 4 e 9), da traumatismo (caso n. 7).

3) Aumentata eliminazione giornaliera dello zolfo neutro nella occlusione intestinale da neoplasia maligna (casi n. 10, 14 e 20).

4) Aumentata eliminazione giornaliera dello zolfo totale, ossidato e neutro nella occlusione intestinale da neoplasia (casi nn. 11, 12 e 19).

Interpretazione dei risultati

Riassumendo, per quel che riguarda la crasi sanguigna, abbiamo osservato che mentre alcune cause sostenenti lo stato occlusivo non vi determinano alcun risentimento, altre invece si fanno risentire con una anemia ipocromica e una leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili o dei linfociti.

Lo studio dei rapporti che intercorrono tra sistema emopoietico ed apparato digerente è argomento abbastanza recente e mentre ci son ben note le correlazioni fra emopoiesi e stomaco (Morris, Castle, Schiff ecc.) non così invece può dirsi fra quella e le affezioni delle altre parti del tubo digerente. Ricerche sperimentali ed osservazioni cliniche (Hunter, Grawitz, Lombardi, Fontana, Casano, Galdi ecc.) inducono ad ammettere una influenza dello stato di funzionalità intestinale, unita o no a quella gastrica, sulla genesi di alcune turbe della crasi sanguigna. Alcuni (Galdi, Rasario ecc.) ammettono che tale influenza dipenda da fattori auto-tossi-infettivi legati alle alterazioni gastro-intestinali.

Considerando ciò e la presenza di una peritonite acuta o di una neoplasia a sostegno di una sindrome occlusiva, non meraviglia il trovare una altesrazione della crasi sanguigna. Così si spiega facilmente la leucocitosi a carico dei polinucleati neutrofili da noi trovata nelle occlusioni intestinali da peritonite acuta e l'anemia a tipo ipocromico in quelle da neoplasia maligna. Nei Trattati di Patologia Generale troviamo che i tumori maligni in genere, oltre all'anemia ipocromica, spessissimo determinano diminuzione del peso specifico e della riserva alcalina del sangue e una leucocitosi. Quest'ultima è stata da noi osservata a carico dei polinucleati neutrofili in 5 su 6 casi di occlusione intestinale sostenuta da neoplasia maligna (tranne nel caso n. 14).

La leucocitosi a carico dei linfociti da noi osservata in uno stato occlusivo intestinale da peritonite specifica (caso n. 15), ben si spiega sapendo come

essa sia frequente a riscontrarsi in organismi in preda a lesioni tubercolari e come si riscontri nel liquido che venga estratto colla paracentesi dall'addome di peritonitici di tale natura.

Per concludere quindi possiamo affermare che le diverse cause sostenenti lo stato occlusivo, possono o non possono determinare alterazioni sulla crasi sanguigna il cui studio può fornirci elementi preziosi per la diagnosi differenziale.

***

Ancora di maggiore importanza ci è apparso lo studio del metabolismo dello zolfo inteso come eliminazione urinaria, in rapporto alle cause determinanti l'ileo. Sapendo dalla Letteratura moderna (Moschella e Trimarchi ed altri) quanta influenza abbia l'alimentazione sul metabolismo dello zolfo specialmente perciò che riguarda la parte ossidata, abbiamo eseguite le ricerche tenendo i pazienti nelle stesse condizioni di alimentazione. Sono stati tenuti tutti a dieta priva di sostanze proteiche, costituita cioè da acqua zuccherata, acqua aranciata, acqua caffè, acqua cognac, in misura molto moderata come richiede lo stato occlusivo. Abbiamo inoltre scelto pazienti a rene integro, a ricambio idrocarbonato normale, senza aver loro somministrato alcun medicamento prima e durante le nostre ricerche.

Per quel che riguarda quindi il metabolismo dello zolfo studiato mediante l'eliminazione urinaria giornaliera mentre in alcuni casi (occlusioni da fecalomi, da paresi traumatica, da atonia funzionale) non abbiano osservata alcuna alterazione, in altri (occlusione da peritonite acuta, da volvolo, da atonia funzionale, da trauma) abbiamo notato un'aumentata eliminazione giornaliera dello zolfo totale ed ossidato, in altri (occlusioni da neoplasia maligna) un aumentata eliminazione giornaliera del solo zolfo neutro e in altri casi infine (occlusioni da neoplasia) un'aumentata eliminazione giornaliera di tutte e tre le parti di zolfo.

Lo studio dell'eliminazione dello zolfo totale ed ossidato non ci ha forniti elementi di particolare interesse in quanto si è osservata un'aumentata eliminazione di essi in modo irregolare e senza alcun speciale carattere nelle varie cause. Ciò non deve meravigliare dal momento che oggi tutti sono del parere che il metabolismo dello zolfo non possa essere studiato attraverso l'eliminazione urinaria dello zolfo totale ed ossidato perchè questa è troppo legata all'apporto alimentare e alle putrefazioni intestinali. Nelle occlusioni intestianli, da qualsiasi causa sostenute, abbiamo ristagno delle materie fecali, decomposizione di queste e riassorbimento. E' naturale quindi che lo studio dell'eliminazione dello zolfo totale ed ossidato non possa fornire particolari caratteri. Questo spiega i risultati incostanti da noi riscontrati nelle varie cause e come quindi da essi non si possa trarre elementi per una diagnosi differenziale.

Non così dobbiamo invece dire, sempre in base ai risultati ottenuti, per ciò che riguarda *lo studio del metabolismo dello zolfo neutro*, cioè dello zolfo organico, espressione del metabolismo proteinico endogeno. Dalle nostre osservazioni è risultato che la sua eliminazione giornaliera colle urine, è costantemente aumentata in casi di occlusioni da neoplasie maligne. Questo risultato assume la massima importanza quando si pensi che tutti gli AA. sono d'accordo nell'affermare che lo studio del metabolismo dello zolfo neutro ha basi molto sicure, specialmente quando il paziente sia tenuto a una

dieta contenente zolfo in minime dosi, in quanto esso è indipendente dall'apporto alimentare proteico. La dimostrazione di ciò si ha nel fatto constatato che nel digiuno per es. in cui è abolito ogni apporto alimentare, l'eliminazione dello zolfo neutro, lungi dal diminuire, aumenta e tanto più quanto più a lungo sia protratto il digiuno stesso. Ciò dimostra che l' eliminazione dello zolfo neutro è veramente espressione del metabolismo endogeno dello zolfo stesso.

L'aumentata eliminazione giornaliera dello zolfo neutro da noi riscontrata nelle occlusioni da neoplasia, non può certamente essere attribuita al digiuno, in quanto avrebbe dovuto essere riscontrata in tutti gli altri casi dal momento che tutti i pazienti occlusi da qualsiasi causa, sono stati tenuti alla stessa dieta prevalentemente idrica e gli esami sono stati eseguiti il più precocemente possibile dall'inizio della sindrome occlusiva.

Molto importante quindi ci è apparsa la costatazione di questa *costante aumentata eliminazione dello zolfo neutro nelle occlusioni da neoplasia maligna.*

A questo proposito giova ricordare che già nel 1911 Salomon e Saxl avevano notato nelle urine dei cancerosi, un quasi costante aumento dell'azoto degli acidi ossiproteinici. Le difficoltà tecniche per la ricerca di questi, in un secondo tempo li spinse a studiare l'azoto dei polipeptidi sostanze aventi punti di contatto coll'acido ossiproteinico e partendo poi dal concetto che l'acido ossiproteinico è ricco del cosidetto zolfo neutro, pensarono di ricercare questo nelle urine dei carcinomatosi, e lo trovarono aumentato. La loro reazione per la ricerca dello zolfo neutro non si presentava però molto precisa per il fatto che si basava sull'apprezzamento soggettivo del precipitato, dato come si comprende molto fallace. Ciò e il fatto di aver esaminati pochi casi, furono le ragioni per le quali non tutti furono concordi con Salomon e Saxl nel trovare lo zolfo neutro costantemente aumentato nelle urine di cancerosi. Così troviamo che mentre Weiss, Folk, Kaldek, Aperlo, Pasetti ed altri furono concordi con essi, Marenduzzo afferma di aver ottenuti risultati non costanti, e Tanfani, Malan, Baldoni, Roth, Romagni, Capella, Dozzi, Nicastro ed Ovazza di aver ottenuti risultati dubbi.

Gli studi furono allora ripresi più recentemente da Marcantoni (1925) che perfezionò il metodo di Salomon e Saxl aggiungendo la pesata del precipitato col metodo ponderale di Najatoka Murachi (B. Zeit. 1912). Esaminando un numero rilevante di casi (circa 200), trovò un'aumentata eliminazione di alto grado di zolfo neutro nelle neoplasie e nella gravidanza e di grado molto minore nelle malattie acute febbrili e nella tbc. Con ricerche sussidiarie seguenti il decorso delle malattie e il comportamento dello zolfo neutro, vide che col risolversi delle malattie non neoplastiche l'eliminazione dello zolfo neutro tornava a cifre normali, mentre nei casi di neoplasie si manteneva quasi senza alcuna modificazione, tranne nei casi nei quali fu fatta l'estirpazione del tumore ove si ebbe anche in essi la sua rapida diminuzione. Egli concluse affermando di dare alla reazione di Salomon e Saxl la stessa importanza che hanno le Reazioni di Wassermann, di Pirquèt, di Widal ecc., nel senso che spesso valgono ad affermare in modo assoluto la presenza di questo o di quel morbo nell'organismo quando rispondano in modo affermativo, specie se accompagnate da altri segni clinici, che per se stessi sarebbero molto dubbi.

Simonelli nel 1928 riprese l'argomento ed ebbe in casi di neoplasia maligna risultati tutti positivi tranne uno che consisteva in una stenosi pilori-

ca che dall'anamnesi a dal decorso poteva far pensare essere di natura cicatriziale da alcera gastrica. Anch'egli arrivò a risultati positivi nelle neoplasie, nella gravidanza e in minor grado nelle malattie acute febbrili e nella tbc. In base ai risultati ottenuti egli concluse dicendo che la reazione di Salomon e Saxl va considerata un mezzo sussidiario di diagnosi che merita di essere impiegato a lato di tutte le altre indagini semeiologiche, radiologiche ecc., nei casi nei quali la diagnosi di tumore maligno sia da sospettare.

A questo proposito debbo ricordare che Pasetti in quattro malati di stenosi pilorica nei quali era incerta la natura, la reazione di Salomon e Saxl fu in tutti negativa; all'intervento chirurgico fu riscontrato trattarsi in tutti i casi di stenosi di natura benigna.

Da quanto siamo venuti esponendo appare quindi l'importanza dei risultati da noi ottenuti a proposito della eliminazione giornaliera dello zolfo neutro nei casi di occlusione intestinale da neoplasia maligna. La maggiore eliminazione ha nel nostro caso grande importanza in quanto è stata riscontrata in tutti i casi dovuti a neoplasia e va considerata come espressione della esagerata distruzione proteica dovuta alla presenza del tumore stesso. Tale risultato ci appare quindi molto interessante ed importante in quanto, oltre a portare un ulteriore contributo in modo positivo al valore del metabolismo dello zolfo neutro nei tumori, può fornirci un ottimo elemento differenziale delle occlusioni intestinali.

RIASSUNTO

L'A. in 20 casi di occlusione intestinale da causa accertata, studia il comportamento della crasi sanguigna e del metabolismo dello zolfo attraverso la eliminazione urinaria, allo scopo di trarvi elementi per la diagnosi differenziale. Osserva che mentre non si può trarre alcuna conclusione importante dallo studio del metabolismo dello zolfo totale ed ossidato per il fatto di essere questo troppo legato all'apporto alimentare e alle putrefazioni intestinali, invece il comportamento della crasi sanguigna e del metabolismo dello zolfo neutro espressione del metabolismo endogeno dello zolfo, risente in modo diverso delle varie cause. E' principalmente lo zolfo neutro risultato costantemente aumentato nelle occlusioni da tumori maligni e quindi l'A. ne segnala l'importanza oltre che per confermare la già nota aumentata eliminazione urinaria nei tumori maligni in genere, anche come elemento diagnostico differenziale nelle occlusioni intestinali.

BIBLIOGRAFIA

Acosta G. *Influenza dell'intervento operatorio sulla eliminazione urinaria dello zolfo.* Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim., vol. XII, n. 7, pag. 282, 1937.

Alberti V. *Contributo allo studio della patologia dell'occlusione intestinale acuta sperimentale.* Policlinico, Sez. Chir., vol. XLVIII, n. 10, pag. 357. 1941.

Baumann L. Zeitschr. f. physiol. Chemie, vol. I, pag. 70, 1878.

Caforio. *L'importanza di un reperto urologico per la diagnosi di tumore maligno epiteliale.* Berl. Klin. Wsch., n. 48, 1911.

Callegari L. *Metodo volumetrico per il dosaggio dello zolfo urinario.* Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim., vol. XII, n. 4, pag. 140, 1937.

Calò. *L'autointossicazione nelle occlusioni intestinali acute.* Piliclinico, Sez. Chir., vo- XXXVII, pag. 475, 1930.

Capella. *Del comportamento dello zolfo organico urinario nei tumori maligni.* Policlinico, Sez. Med., n. 12, pag. 575, 1914.

Chianca L. *Comportamento dei polipeptidi del sangue nelle occlusioni intestinali sperimentali.* Athena, n. 2, pag. 119, 1938.

Cortese O. *Lo zolfo nelle intossicazioni da solventi* Rass. Intern. Clin. e Terapia, vol. XIX, pag. 19, 1938.

Cosentino. *Comportamento del glutatione ematico nelle occlusioni intestinali acute.* Fisiol. e Medic., n. 8, pag. 447, 1938.

Dozzi L. *Sulla prova del zolfo neutro urinario.* Gazz. Osped. e Clin., n. 97, pag. 1007, 1913.

Maranelli L. *Studi sullo zolfo.* Ist. Edit. Cisalpino, 1939.

Marcantoni F. *Sulla ricerca dello zolfo neutro orinario nei diversi stati morbosi ed in special riguardo ai cancri.* Gazz. Osped. e Cliniche, n. 6, pag. 124, 1925.

Marenduzzo L. *La nuova reazione di Salomon e Saxl dello zolfo neutro urinario.* Rif. Medica, n. 42, pag. 1149, 1913.

Moschella P. e Trimarchi E. *Il metabolismo e l'eliminazione dello zolfo e i corpi solforati dell'urina.* Il Morgagni, n. 6, pag. 189, 1932.

Nicastro e Ovazza. Annali di Clinica Medica, pag. 341, 1927.

Nisio G. *Zolfo minerale ed urea nel sangue degli urinari. Zolfo acido e neutro dell'urina.* Arch. Ital. Chir., vol. XXXVIII, pag 918, 1938.

Parisini G. *Lo zolfo neutro nelle urine dei colecistitici.* Rass. Clin. Terap. e Scien. Affini, n. 3, pag. 1934.

Pasetti. *Tumori*, pag. 181, 1913.

Piccinini G. M. *Il zolfo colloidale quale medicamento sintomatico per i tumori gastrici maligni.* Rif. Med., n. 20, pag. 463, 1927.

Rasario G. M. *Sull'influenza delle autointossicazioni intestinali sulla crasi sanguigna.* Arch. Ital. Medicina Sperim., a. II, n. 7, pag. 619, 1938.

Rivolta C. *Guida metodica all'esame funzionale degli organi interni.* Edito a cura Stab. Farm. Zambeletti, Milano.

Rodinò D. *La polipeptidemia nelle O.I.A.* Sperimentale, vol. XCII, n. 3, pag. 278, 1938.

Romani. *Sulla ricerca dello zolfo urinario per la diagnosi di carcinoma.* Giorn. di Clin. Med., n. 2, pag. 41, 1922.

Salkowski E. *Ueber die quantitative Bestimmung der Schwefelsäure im Harn.* Virch., Arch., vol. LXXIX, pag. 551, 1880.

Id *Ueber die Verwendung des Harnbefundes zur Catcinom-Diagnose.* Berl. Klin. Wsch., n. 12, pag. 38, 2910.

Salomon H. e Saxl P. *Sull'aumento degli acidi osiproteinici nelle urine dei carcinomatosi.* Rif. Med., n. 16, pag. 421, 1911.

Simonelli U. *Lo zolfo neutro urinario nei tumori maligni e specialmente dei cancri.* Min. Med., n. 43, pag. 961, 1928.

Id. *Un nuovo metodo per la determinazione dello zolfo neutro nelle urine.* Diagnostica e Tecnica di Laboratorio, n. 5, 1930.

Viola G. *Trattato di Semeiotica*, vol. III, pag. 419, 1933.

Roma, 1943 - Stab. Tip. Soc. Editrice It. R. Alessandri, dir. e resp.